

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1913-1914 — N° 69

---

Travail de la Clinique d'Urologie de la Faculté de Médecine de Lyon

---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

# Altérations chroniques de la Prostate

Derrière les vieux rétrécissements

---

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 16 Décembre 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

RENÉ BERGIS

Elève de l'École du Service de Santé Militaire

Né le 10 Novembre 1890, à Boulogne (Seine)

---

TOULOUSE

CH. DIRION, LIBRAIRE-ÉDITEUR

22, rue de Metz et rue des Marchands, 33

---

DÉCEMBRE 1913





Digitized by the Internet Archive  
in 2026



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1913-1914 — N° 69

---

Travail de la Clinique d'Urologie de la Faculté de Médecine de Lyon

---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

# Altérations chroniques de la Prostate

Derrière les vieux rétrécissements

---

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 16 Décembre 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

RENÉ BERGIS

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire  
Né le 10 Novembre 1890, à Boulogne (Seine)

---



TOULOUSE

CH. DIRION, LIBRAIRE-ÉDITEUR

22, rue de Metz et rue des Marchands, 33

---

DÉCEMBRE 1913

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ..... DOYEN.  
J. COURMONT..... ASSESSEUR.

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVÉAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LEPINE,  
PIERRET, BEAUVISAGE LACASSAGNE.

## PROFESSEURS

|                                                      |                |
|------------------------------------------------------|----------------|
| Cliniques médicales.....                             | MM. TEISSIER   |
| Cliniques chirurgicales.....                         | ROQUE          |
| Clinique obstétricale et Accouchements.....          | BARD           |
| Clinique ophtalmologique.....                        | X...           |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..... | X...           |
| Clinique des maladies mentales.....                  | FABRE          |
| Clinique des maladies des enfants.....               | ROLLET         |
| Clinique des maladies des femmes.....                | NICOLAS        |
| Physique médicale.....                               | LEPINE (J.)    |
| Chimie médicale et pharmaceutique.....               | WEILL          |
| Chimie organique et Toxicologie.....                 | POLLOSSON (A.) |
| Matière médicale et Botanique.....                   | CLUZET         |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....    | HUGOUNENQ      |
| Anatomie.....                                        | MOREL          |
| Anatomie générale et Histologie.....                 | MOREAU         |
| Physiologie.....                                     | GUIART         |
| Pathologie interne.....                              | TESTUT         |
| Pathologie et Thérapeutiques générales.....          | RENAUT         |
| Anatomie pathologique.....                           | MORAT          |
| Médecine opératoire.....                             | COLLET         |
| Médecine expérimentale et comparée.....              | LESIEUR        |
| Médecine légale.....                                 | PAVIOT         |
| Hygiène.....                                         | POLLOSSON (M.) |
| Thérapeutique.....                                   | COURMONT (P.)  |
| Pharmacologie.....                                   | ETIENNE MARTIN |
|                                                      | COURMONT (J.)  |
|                                                      | PIC            |
|                                                      | FLORENCE       |

## PROFESSEURS ADJOINTS

|                                                 |           |
|-------------------------------------------------|-----------|
| Physiologie, cours complémentaire.....          | MM. DOYON |
| Maladies des oreilles, du nez et du larynx..... | LANNOIS   |
| Pathologie externe.....                         | VALLAS    |
| Maladies des voies urinaires.....               | ROCHET    |

## CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

|                                              |                 |        |
|----------------------------------------------|-----------------|--------|
| Chimie minérale.....                         | MM. BARRAL,     | agrég. |
| Propédeutique chirurgicale.....              | BERARD,         | —      |
| Propédeutique de gynécologie.....            | CONDAMIN,       | —      |
| Chirurgie infantile.....                     | NOVE-JOSSERAND, | —      |
| Accouchements.....                           | COMMANDEUR,     | —      |
| Embryologie.....                             | LATARJET,       | —      |
| Anatomie topographique.....                  | PATEL,          | —      |
| Botanique.....                               | BRETIN,         | —      |
| Chirurgie expérimentale.....                 | VILLARD,        | —      |
| Clinique infantile.....                      | MOURIQUAND,     | —      |
| Déontologie et médecine professionnelle..... | X...            | —      |

## AGRÉGÉS

|               |                 |              |                   |
|---------------|-----------------|--------------|-------------------|
| MM.           | MM.             | MM.          | MM.               |
| BARRAL        | LATARJET        | MOURIQUAND   | FROMENT           |
| COMMANDEUR    | BRETIN          | ARLOING (F.) | THEVENOT (Lucien) |
| NEVEU-LEMAIRE | LERICHE         | GUILLEMARD   | PIERY             |
| LAROYENNE     | THEVENOT (Léon) | POLICARD     | COTTE             |
| VORON         | TAVERNIER       | GARIN        | DUROUX            |
| NOGIER        | CADE            | SAVY         |                   |

M. BAYLE, secrétaire.

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROCHET, Président ; VILLARD, Assesseur ;  
MM. THÉVENOT (Léon) et DUROUX, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON GRAND'PERE

---

A MON PERE ET A MA MERE

---

A MA MARRAINE

---

A MES GRANDS PARENTS

---

A MON FRERE ANDRE

*A mon président de thèse*

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROCHET

CHIRURGIEN-MAJOR DE L'ANTIQUAILLE

Il nous fait le grand honneur de présider notre thèse. Il nous a toujours reçu avec une extrême bienveillance et a mis à notre disposition les ressources de son service. Nous le prions d'agréer nos respectueux remerciements.

## A M. LE PROFESSEUR AGREGÉ THEVENOT

Il nous a proposé le sujet de ce travail et ne nous a jamais ménagé ni son temps, ni ses conseils. Qu'il veuille bien croire à toute notre reconnaissance.

---

## A MONSIEUR LE PROFESSEUR LETULLE

PROFESSEUR D'HISTOIRE DE LA MÉDECINE A LA  
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS  
MÉDECIN DE L'HOPITAL BOUCICAUT  
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Il fut notre premier maître et notre initiateur dans l'étude de la médecine. Sa bienveillance et sa grande bonté ont laissé en nous un souvenir ému et reconnaissant. Nous le prions d'accepter l'hommage de ce modeste travail.

---

## A MONSIEUR LE DOCTEUR MAISONNET

MÉDECIN AIDE-MAJOR DE 1<sup>re</sup> CLASSE

Il a toujours été pour nous un camarade et un ami et nous a bien souvent éclairé de ses précieux conseils. Qu'il veuille bien accepter l'expression de notre vive gratitude.

*A mes chers amis d'Ecole*

LES DOCTEURS MAURICE POMMADERE  
ET PAUL DEBORD

---

A MES MAITRES

*de la Faculté de Médecine de Paris  
de la Faculté de Médecine de Lyon  
et de l'Ecole du Service de Santé Militaire*

## INTRODUCTION

---

L'étude des altérations de la prostate qui constituent le terme ultime des prostatites chroniques est relativement récente. Il n'y a pas très longtemps que l'on considérait l'hypertrophie de la prostate comme l'aboutissant de toute infection chronique de la glande. Et, même à l'heure actuelle, bien que de nombreuses observations montrent qu'il ne saurait en être toujours ainsi, les suites de la prostatite chronique sont mal connues, ou, en tout cas, n'ont pas été nettement classées. Et cependant les lésions que présente une prostate infectée depuis longtemps sont bien différentes de celles de l'hypertrophie. Et cela s'explique facilement ; tout organe enflammé est le siège d'une lutte entre son propre tissu et les germes pathogènes ou leurs produits de sécrétion. Suivant que la résistance locale sera victorieuse ou qu'au contraire l'infection prendra le dessus, il résultera dans l'organe atteint des formations anato-pathologiques différentes. Il n'en est pas autrement dans la prostate. Et les lésions qu'entraînera à la suite la prostatite chronique seront différentes, suivant que l'organisme sera victorieux ou vaincu dans sa lutte contre l'agent pathogène. Et l'on retombe ici dans cette grande question de pathologie générale

où interviennent à la fois le germe et le terrain sur lequel il évolue.

Ce sont ces modifications de la glande, consécutives aux prostatites chroniques que nous nous proposons de grouper et de développer ici ; après une brève revue de l'anatomie et de l'évolution normales de la glande, nous étudierons les causes de la prostatite chronique et nous insisterons surtout sur le rôle du rétrécissement de l'urèthre dans son étiologie. Puis nous examinerons les lésions mêmes qu'entraîne cette prostatite chronique, lésions résultant soit d'un processus de défense exagéré du tissu prostatique, soit du processus infectieux continuant à évoluer. Enfin, nous résumerons brièvement les troubles provoqués par ces lésions et les moyens thérapeutiques que l'on peut employer pour y remédier.

---

## **Anatomie et histologie de la prostate normale**

### **Son évolution normale pendant la vie**

---

La prostate, chez l'adulte est une glande du volume d'une châtaigne, formée de deux lobes symétriques et appendue au-dessous de la vessie. Elle est contenue dans une loge à parois fibreuses qui l'enserme de toute parts, sauf à la partie supérieure qui se trouve fermée par le bas-fond vésical. Des rapports très étroits que la prostate affecte avec la vessie et l'urèthre découlent les troubles nombreux qui accompagnent l'excrétion de l'urine dans les cas où la prostate est atteinte. Le canal de l'urèthre en effet est contenu dans l'épaisseur même de la glande qu'il traverse de haut en bas. Enfin, la prostate a encore d'intirapports avec les canaux déférents qui pénètrent dans sa masse pour aller déboucher dans l'urèthre au niveau du veru-montanum.

Au point de vue de sa structure histologique, la prostate nous offre à considérer :

1° Une capsule fibreuse, formée de couches concentriques, en rapport étroit avec les parois de la loge prostique et avec les plexus veineux et lymphatiques périprostatiques ;

2° Un système de cloisons partant de cette cap-

sule et rayonnant vers un noyau central fibreux qui entoure l'urèthre. Ces cloisons, formées de fibres musculaires lisses et de fibres conjonctives et élastiques délimitent entre elles des espaces où se trouvent les glandes ;

3° Les glandes sont du type sacculaire tubuliforme. Elles sont formées de culs-de-sac allongés, où la portion sécrétante est constituée par une assise de cellules cylindriques à protoplasma granuleux. Ces glandes sont entourées par le stroma fibro-musculaire ci-dessus décrit qui envoie autour de chaque acinus une corbeille de fibrilles. Chaque glande s'ouvre dans l'urèthre prostatique par un canal plus ou moins long et flexueux, tapissé lui aussi par un épithélium cylindrique. L'ouverture de ces canaux dans l'urèthre se fait ordinairement par une série de petits orifices à peine visibles, tout autour du veru-montanum. Mais il arrive parfois que ces canaux très dilatés congénitalement s'ouvrent dans l'urèthre par des orifices très larges, ce qui est, on le conçoit, une voie facile à l'infection. Nous verrons d'ailleurs que la dilatation, pathologique cette fois, de ces canaux excréteurs est souvent le premier temps de l'infection endoglandulaire à laquelle elle ouvre le chemin.

Les glandes que nous venons d'étudier peuvent être séparées en trois régions anatomiques qui ont, au point de vue pathologique une grosse importance : ce sont les glandes sous-cervicales, situées immédiatement au-dessous du col, aux dépens desquelles se fait l'hypertrophie du lobe médian, les

glandes péri-uréthrales, qui sont le point de départ de l'hypertrophie dite sénile de la prostate, enfin les glandes périphériques qui occupent le reste de l'organe.

Ainsi constituée, la prostate contient en outre des vaisseaux sanguins et lymphatiques et des nerfs moteurs, sécréteurs et sensitifs disposés autour des acini glandulaires. Ceux-ci enfin sécrètent un liquide filant, blanchâtre, qui paraît nécessaire à la vie des spermatozoïdes et qui est excrété au moment de l'éjaculation du sperme.

On comprend ainsi facilement que toute lésion de la glande puisse retentir plus ou moins sur les phénomènes mécaniques de la miction ou de l'éjaculation en même temps que sur la valeur physiologique ou la composition du liquide excrété. Si l'on ajoute à cela que la prostate paraît être le siège d'une sécrétion interne dont l'action semble presque nécessaire à l'accomplissement des fonctions sexuelles, on se rendra compte que la prostate, longtemps considérée comme glande tout à fait accessoire a, au contraire, une importance considérable aussi bien au point de vue physiologique qu'au point de vue pathologique.

Si nous étudions maintenant l'évolution de cette glande pendant la vie, nous observons tout d'abord qu'elle n'acquiert son importance et son volume normaux qu'au moment où la fonction génitale s'éveille, à la puberté. Elle reste ensuite à peu près stationnaire. Mais vers la cinquantième année, lorsque les facultés génitales commencent à bais-

ser la prostate évolue de nouveau. Dans quel sens ? Pour beaucoup d'auteurs, la prostate chez le vieillard, s'hypertrophie, et cette hypertrophie sénile doit être considérée comme l'évolution normale, obligée de la glande. « Après soixante ans, lisons-nous dans l'*Anatomie descriptive* de M. le professeur Testut, la prostate s'accroît de nouveau et peut acquérir ainsi un volume double ou triple de celui qu'elle nous présente à l'état adulte. » C'est là un fait absolument contraire à l'évolution normale des organes. En effet, quel que soit l'organisme que l'on considère, on voit que, à mesure que l'individu avance en âge, il se produit dans ses tissus des formations scléreuses dont les fibres élastiques, rétractiles, tendent à diminuer de volume de l'organe atteint. Parfois cependant des organes sclérosés s'hypertrophient mais alors le processus sclérosant a été exagéré par une inflammation prolongée, plus ou moins chronique et latente. Peut-être les affections si fréquentes dont les voies urinaires sont le siège peuvent-elles parfois produire ce processus. Nous examinerons cette question dans un des chapitres suivants. Mais il n'en reste pas moins que l'hypertrophie de la prostate est un fibro-adénome, c'est-à-dire une tumeur d'origine à la fois conjonctive et épithéliale. On n'a jamais considéré un organe atteint d'une tumeur comme subissant son évolution normale. Et d'ailleurs on ne contestera pas que les glandes sexuelles ne subissent à un âge avancé une disparition fonctionnelle plus ou moins rapide, en même temps qu'une

transformation scléreuse de leur parenchyme. Nombre d'auteurs ont noté le parallélisme de cette diminution de valeur fonctionnelle entre les testicules et la prostate, et la similitude de l'évolution histologique de ces organes, à tel point que les recherches de Launois en 1895, d'Athanasew en 1898 sur ce sujet ont été le point de départ des diverses opérations dirigées contre l'hypertrophie de la prostate et destinées à amener par la disparition fonctionnelle et anatomique des testicules une atrophie consécutive de la prostate !

Nous avons reproduit ici une observation (obs. 1) d'homme âgé chez qui la prostate n'était pas hypertrophiée. Et cela paraissait à l'époque si contraire à l'évolution normale de la glande que l'on pourra lire sur cette observation à laquelle nous n'avons rien changé que « *la prostate était beaucoup plus petite que l'âge ne le comporterait !* »

Pour nous, nous considérons comme une erreur physiologique cette théorie de l'hypertrophie sénile de la prostate. Une prostate hypertrophiée est une glande atteinte d'une tumeur histologiquement bénigne, et non une glande poursuivant dans l'organisme son évolution normale et régulière. Nous voyons au contraire dans l'atrophie sénile, ou plutôt dans sa sclérose le terme ultime du processus normal de tout organe, qui s'applique à la prostate comme à toutes les glandes et à tous les tissus. Ce processus peut aussi être exagéré par une inflammation chronique et c'est là justement un point que nous développerons dans ce travail.

Mais il ne s'ensuit pas fatalement que la sclérose prostatique soit seulement un phénomène pathologique. C'est son exagération qui entraîne les troubles de l'atrophie prostatique. Ce que nous voulons dire ici, c'est que le processus normal suivant lequel évolue la prostate sénile est la sclérose de l'organe, au point de vue histologique, comme l'est, au point de vue fonctionnel la disparition de la fonction sexuelle dans la **vieillesse**.

---

## Prostatite chronique et rétrécissement

---

On sait combien sont fréquentes les localisations prostatiques au cours des uréthrites aiguës. Pour certains auteurs mêmes elles seraient constantes et pourraient aller de l'hyperémie simple à la formation d'abcès et à la suppuration. Mais ces lésions de prostatite aiguë, pour importantes qu'elles soient, ne seraient après tout qu'un fait banal d'infection propagée, si des conditions spéciales nées de la situation et de la constitution histologique de la glande, ne venaient en modifier l'évolution comme nous le verrons dans un instant. Mais voyons d'abord comment s'infecte la prostate, et ensuite pourquoi cette infection ne fait que s'atténuer sans disparaître d'une façon absolue, constituant ainsi la prostatite chronique.

C'est dans ses rapports avec les organes voisins que la prostate trouve des sources d'infection constantes. Tout d'abord et le plus important est celui que nous avons déjà mentionné, l'urèthre. C'est presque toujours d'un urèthre infecté que la prostate va recevoir les bacilles qui pulluleront plus tard dans les glandes mêmes. Et nous ne voulons pas seulement parler ici du gonocoque qui disparaît relativement vite des organes qu'il a atteints. Mais les différents micro-organismes qui entre-

tiennent l'état d'infection commencé par le gonocoque sont les hôtes nombreux de l'urèthre, même normal. Ce sont soit des microbes de la suppuration, streptocoques, staphylocoques et autres, soit des bacilles plus répandus dans les voies urinaires diplocoques, coli-bacilles, qui en sont pour ainsi dire les hôtes normaux.

Bref, quelle que soit la source de l'infection primitive de la glande, ce sont presque toujours ces bacilles végétant dans l'urèthre qui continuent l'infection d'une façon plus ou moins chronique et latente.

Mais l'urèthre n'est pas la seule source d'infection de la prostate. Les rapports étroits qu'affecte celle-ci avec le rectum auquel elle est reliée par un riche réseau lymphatico-sanguin font que les diverses infections de la partie terminale du gros intestin se transmettent très facilement à la prostate. Les entérites, la fièvre typhoïde, la dysenterie peuvent par voie sanguine infecter la prostate. Les hémorroïdes elles-mêmes en provoquant l'hypémie des organes pleviens amènent souvent une congestion de la glande favorable à son infection secondaire.

Dans un autre ordre d'idées, les infections générales, grippe, oreillons, pneumonie, fièvre typhoïde, scarlatine, peuvent par voie sanguine infecter la prostate. Des observations nombreuses de ces cas ont été publiées.

Enfin, l'infection par voie descendante se trouvera réalisée dans les cas de pyélo-néphrite

ou de cystite, encore que presque toujours la prostate ait été atteinte auparavant par l'infection ascendante qui se localise plus tard sur la vessie, les uretères ou le bassin.

Quoiqu'il en soit l'infection de la prostate se fait de diverses façons : par propagation directe d'une infection uréthrale ou vésicale, par propagation sanguine ou lymphatique d'infections générales ou localisées à des organes voisins. Voyons maintenant pourquoi ces prostatites plus ou moins aiguës vont évoluer le plus souvent non vers la résolution complète, mais vers un état d'infection chronique et latente qui aboutira plus tard à des lésions définitives de l'organe.

Les causes de cette transformation en infection chronique peuvent se ramener à trois :

1° L'infection primitive persiste à l'état chronique : tel est le cas de l'urétrite chronique, de l'infection vésicale chronique. C'est encore ce qui se produit lorsque des hémorroïdes datant de longtemps ont mis la glande dans un état de moindre résistance qui l'a rendue accessible aux divers bacilles d'infection secondaire que nous avons rapidement signalés.

2° La constitution même de la prostate est une des causes de la persistance de l'infection. En effet, les liquides antiseptiques arrivent difficilement au contact des culs-de-sac glandulaires infectés et on ne peut par des moyens externes arriver à déloger les agents d'infection prostatique de ces retraites quasi inexpugnables. D'un autre côté,

il arrive bien souvent que les conduits excréteurs des glandes encombrés par la desquamation épithéliale, par l'afflux des leucocytes s'obstruent et entretiennent ainsi l'infection de la cavité close qu'est devenu l'acinus prostatique. Certes dans les efforts de la miction, ou même physiologiquement au moment de l'éjaculation ces conduits obstrués peuvent chasser les obstacles qui ferment leur lumière. Mais cette évacuation est toujours incomplète et de plus ne se produit pas toujours. Il est donc à peu près fatal, de par sa constitution même, que la prostate infectée, le reste fort longtemps, sinon toujours.

3° Enfin, et c'est là surtout le point que nous développerons, une des causes les plus importantes de l'infection chronique de la prostate réside dans le rétrécissement de l'urèthre. Voyons d'abord quelles sont les sortes de rétrécissement qui amènent ces troubles, puis la pathogénie des lésions qu'ils entraînent.

Le rôle du rétrécissement de l'urèthre dans la pathogénie de la prostatite chronique a été bien étudié par le Für.

Certes avant lui quelques auteurs avaient signalé des prostatites chroniques coexistant avec des rétrécissements, en particulier Albarran. Mais c'est Le Für qui le premier fit paraître un travail d'ensemble sur la question, en même temps qu'il inspirait la thèse de Lecomte en 1902 (Lecomte, *Etude sur les prostatites chroniques Prostatite latente*, Paris 1902). Nous ferons dans l'étude qui

va suivre de larges emprunts aux travaux de ces auteurs.

Leurs travaux ont montré que, dans la grande majorité des cas de prostatite chronique où l'on cherchera le calibre de l'urèthre, on trouvera celui-ci rétréci sur une partie plus ou moins considérable de son trajet.

Quels sont les rétrécissements capables de favoriser ou même de déterminer cette prostatite chronique ? Nous croyons que tous les rétrécissements de l'urèthre peuvent y prendre part. En effet, que le rétrécissement soit d'origine cicatricielle ou blennorragique, qu'il soit d'origine congénitale, qu'il soit provoqué par un phimosis, qu'il siège enfin sur l'urèthre antérieur ou sur l'urèthre postérieur, les conditions sont toujours et dans tous les cas les mêmes ; le calibre de l'urèthre est diminué et les troubles que provoque ce rétrécissement sont indépendants de sa nature.

Il est bien évident cependant que le degré de la diminution de calibre du canal sera d'une grande importance au point de vue de la rapidité et de la gravité de l'infection. Mais ces considérations ne sont pas en rapport constant avec la nature même du rétrécissement, et nous croyons que tous les rétrécissements peuvent amener au bout d'un temps variable des lésions de prostatite chronique, à la faveur des modifications de la circulation urinaire que nous allons maintenant étudier.

Comment le rétrécissement de l'urèthre peut-il influencer sur l'infection de la prostate ? Il n'est pas

nécessaire de supposer une prostate ou un urèthre infectés pour comprendre comment les modifications mécaniques de la miction vont à eux seuls provoquer sinon l'infection, du moins la vulnérabilité de la glande aux attaques des micro-organismes. Et ces modifications mécaniques consistent simplement, d'après Lecomte, dans l'augmentation de la pression de l'urine au moment de la miction.

En effet, à ce moment, la vessie pousse l'urine dans l'urèthre avec une force donnée et toujours à peu près équivalente pour une même quantité d'urine qu'elle contient. Qu'un obstacle comme un rétrécissement se présente, la pression augmentera naturellement, et cela d'autant plus que la vessie, pour vaincre cette résistance nouvelle, s'hypertrophie. Or, de cette augmentation de pression en arrière du rétrécissement par le fait de l'obstacle lui-même et de l'impulsion plus forte de la vessie va résulter un certain degré de dilatation des canaux prostatiques qui céderont à la pression du liquide, comme lui cèdent tous les organes inertes ou peu contractiles creusés d'une cavité, les urétéres, le bassinnet, le rein lui-même, lorsqu'il se trouve un obstacle sur le chemin de l'urine.

Par conséquent, la première lésion, celle qui ouvrira la porte à l'infection derrière le rétrécissement, ce sera la dilatation des canaux prostatiques qui devient parfois considérables. Les travaux de MM. Rochet, Le Für, etc., ont bien mis en évidence ces diverses altérations rétro-stricturales. Derrière tous les rétrécissements en effet, les ca-

naux prostatiques sont béants et le chemin des acini ouvert à tous les microbes de l'arbre urinaire. Cette dilatation, quand elle n'est pas d'origine congénitale, comme nous l'avons déjà vu, ne peut guère s'expliquer d'une façon simple que par cette modification mécanique des conditions de la miction ; et le fait qu'on la trouve, en même temps qu'une dilatation ampullaire du canal lui-même, en arrière de tous les rétrécissements, suffit à justifier cette manière de voir.

Voyons maintenant comment vont se comporter les micro-organismes dans les culs-de-sac glandulaires qui leur sont ouverts. Il est bien évident tout d'abord que l'infection ne sera pas la même suivant le degré de l'inflammation de l'urèthre et suivant la virulence et la qualité même des germes. Mais ces facteurs étant indiqués, l'infection de la glande peut se faire suivant diverses modalités.

1° L'infection est intense, les germes très virulents ; nous aurons une prostatite aiguë pouvant affecter toutes les formes, pouvant même aller jusqu'à l'abcès. Mais ce degré d'infection, bien qu'il existe réellement est assez rare et on trouve assez rarement ce réveil brusque d'une infection jusque-là peu appréciable.

2° La prostatite revêt une forme subaiguë, ou même chronique l'infection est ici rarement gonococcique, au contraire de ce qui se passe dans le cas précédent. Elle est due plus souvent à des germes d'infection secondaire. C'est surtout cette forme, si répandue qu'elle englobe à peu près la géné-

ralité des cas de prostatite chronique, qui donne lieu à la formation de tissu de sclérose. Mais souvent aussi cette infection qui évolue à bas bruit donne naissance à des abcès prostatiques chroniques, latents qui ont été bien étudiés dans ces dernières années. Nous verrons dans les chapitres suivants pourquoi l'infection évoluera plutôt soit vers la sclérose, soit vers la formation d'abcès.

3° Enfin il est une forme de prostatite qui a été bien étudiée par Lecomte et dans laquelle l'infection n'existe pas ou n'existe plus. Nous voulons parler des prostatites chroniques aseptiques, derrière les rétrécissements. Soit que l'urèthre et la prostate ne renferment plus de germes nocifs, soit qu'en ayant possédé ils s'en soient débarrassés, il n'en reste pas moins qu'il y a toute une classe de prostatites où l'examen et la culture des liquides recueillis, qui sont les seuls témoins de la maladie, ne donnent aucun résultat. On comprend aisément que dans le cas où l'urèthre et la prostate sont et ont toujours été sains, c'est à des rétrécissements congénitaux ou traumatiques qu'est due cette prostatite. Au contraire, les rétrécissements inflammatoires donnent lieu à des infections parfois assez bénignes pour guérir spontanément ou sous l'influence d'un traitement approprié, mais qui ne sont que secondairement aseptiques. Cependant, et quoique la réalité de ces prostatites aseptiques ne fasse plus aucun doute à l'heure actuelle, de même que l'existence des uréthrites aseptiques si longtemps contestée, il convient d'être très prudent et

de ne se résoudre à qualifier une prostatite d'aseptique qu'après de nombreux examens bactériologiques et des cultures sur divers milieux.

Ainsi donc la prostate infectée d'une façon quelconque ou même non infectée deviendra presque toujours le siège d'une prostatite chronique, lorsqu'un rétrécissement de l'urèthre, de quelque nature qu'il soit en favorisera l'infection et cette inflammation, qu'elle soit consécutive à un processus aigu, qu'elle soit chronique d'emblée, qu'elle soit infectée ou aseptique, va amener dans la glande des modifications profondes et définitives.

Mais voyons tout d'abord les lésions mêmes de la prostatite chronique. Elles portent sur la glande entière : « La glande est volumineuse, souvent inégalement développée dans ses divers lobes. Sa consistance est variable ; des points mous, dépressibles, presque fluctuants, sont entourés de tissus plus durs, de consistance normale ou même scléreuse. La coupe est humide et donne un liquide laiteux abondant. Sur la coupe on voit de nombreuses cavités glandulaires dilatées ou des kystes plus volumineux. »

La lésion élémentaire, la plus commune, celle que nous avons vu commencer, préparer l'infection de la glande, c'est la dilatation des canaux excréteurs et des acini. Partout où il existe un épithélium, on trouve de graves lésions portant sur ses cellules : prolifération et dégénérescence de celles-ci, desquamation mêlée de leucocytes plus ou

moins abondants, et si intense que, bien souvent, ces débris cellulaires encombrant et obstruant la lumière du canal excréteur, amènent par ce fait la dilatation kystique des acini.

Lorsque les lésions sont plus anciennes, que la dilatation acineuse est à son maximum, l'épithélium glandulaire n'existe plus, et la cavité de l'acinus est tapissée par un épithélium atrophique formé de cellules cubiques ou aplaties, ayant perdu leur fonction sécrétoire physiologique.

Le stroma conjonctivo-musculaire est, à ce stade, infiltré de cellules rondes. Nous verrons bientôt les lésions définitives qu'entraînera cette inflammation du stroma prostatique. Enfin, ces graves modifications de la glande ne sont pas sans entraîner des désordres fonctionnels, et le signe essentiel de la prostatite chronique est fourni par l'examen de la sécrétion prostatique. Le massage de la glande fait sourdre un liquide laiteux ou opaque, d'aspect purulent, contenant des cellules épithéliales cubiques ou arrondies, toujours altérées, des débris cellulaires, des leucocytes, surtout des mononucléaires, des granulations graisseuses ou amorphes, des concrétions azotées, même des hématies. Enfin, on y trouve tous les bacilles qui provoquent l'infection prostatique et que nous avons signalés, à moins que l'examen du liquide ne soit fait à la période tardive, aseptique, de l'affection, ou encore que l'on ait affaire à une prostatite chronique aseptique primitivement.

Nous avons vu ainsi les lésions primitives de la

prostatite chronique, provoquée ou favorisée par le rétrécissement de l'urèthre. Nous allons maintenant étudier les lésions tardives, définitives qui vont faire suite à cette période inflammatoire, lorsqu'une thérapeutique appropriée ne sera pas venue mettre un terme à son évolution.

---



## Évolution de la prostatite chronique

---

Nous n'avons jusqu'ici envisagé la prostatite chronique que dans sa période initiale, courante. Mais les lésions que nous avons étudiées vont évoluer. Nous avons donc à voir maintenant dans quel sens va se faire cette évolution et quel sera le résultat éloigné de cette infection latente qui se fait à bas bruit, sans symptômes graves ou alarmants, sans éveiller dans la plupart des cas l'attention des malades, jusqu'au jour où des lésions définitives provoqueront une crise de rétention aiguë que rien, dans la vie quotidienne du malade, ne pouvait faire prévoir.

Comme dans toute inflammation peu aiguë, la prostatite chronique peut évoluer de diverses façons :

1° Elle peut aboutir à la formation d'un tissu cicatriciel d'abondance variable et cette résolution plus ou moins complète, qui jamais, d'ailleurs, n'aboutit à la « *restitutio ad integrum* », va amener des lésions histologiques consistant dans une sclérose plus ou moins complète et étendue de la glande ;

2° Au contraire du processus précédent, qui est plutôt un processus de limitation, de défense vic-

torieuse du tissu atteint, l'infection latente peut évoluer vers une inflammation plus complète, destructive, et aboutir à la formation d'abcès latents qui, après s'être vidés de leur contenu, laisseront à la place de la glande une poche plus ou moins spacieuse selon la gravité du processus et le volume de l'abcès.

D'un côté donc, formation de tissu de sclérose et limitation du processus destructeur ; de l'autre, formation d'un abcès et disparition partielle ou totale de la prostate. Ce sont ces deux ordres de faits que nous avons maintenant à envisager.

**A). — Limitation du processus inflammatoire.  
La sclérose prostatique.**

Tout organe qui est le siège d'une inflammation, et surtout d'une inflammation chronique, lutte contre elle par la formation de tissu de sclérose autour du siège de l'inflammation. La prostate n'échappe pas plus à cette formation de tissu de défense qu'elle n'échappe à la dégénérescence sénile de ses tissus, comme nous l'avons déjà vu. Et suivant les caractères de l'infection, suivant que celle-ci est plus ou moins discrète et localisée, suivant sa virulence, suivant aussi la vitalité des tissus propres de la glande et les qualités de l'organisme du malade, on assistera à divers processus dans la formation du tissu cicatriciel :

- 1° La sclérose est limitée autour des acini infectés et ne s'étend pas au stroma fibro-musculaire ;
- 2° Elle est généralisée à toute la glande.

1° *Sclérose limitée de la prostate.*

Nombreuses sont les observations de malades chez lesquels les signes cliniques et les résultats de l'exploration physique donnent à la prostate les caractères d'une glande hypertrophée atteinte d'un fibro-adénome. D'autres fois, la glande est grosse et amène tous les accidents du prostatisme.

Mais le toucher rectal fait percevoir une glande un peu grenue, toute différente de la sensation fournie par l'hypertrophie prostatique. Lorsque la glande, parfois énorme a été enlevée opératoirement et qu'on en examine sa structure histopathologique, on ne trouve pas la constitution d'un fibro-adénome, mais bien les lésions suivantes : dans toute la glande, mais surtout au niveau des acini périphériques, on trouve, à la place des culs-de-sac sécréteurs de petits kystes renfermant soit du muco-pus, soit des concrétions azotées ou calcaires. Si l'on examine la constitution histologique de ces kystes, on reconnaît assez difficilement qu'ils sont formés aux dépens des acini glandulaires distendus dans la cavité desquels on trouve des débris de l'épithélium desquamé, des leucocytes, mononucléaires surtout, des granulations graisseuses, ou azotées, ou calcaires, et même des globules rouges du sang. Autour de ces acini informes le tissu de sclérose forme comme une coque protectrice qui a étouffé la lumière du conduit excréteur autour duquel elle se prolonge, de telle sorte que les produits de l'infection glandulaire ont été blo-

qués au centre de l'acinus qu'ils ont distendu et détruit.

Ce processus est extrêmement fréquent au cours et dans la suite de la prostatite chronique. Suivant l'époque plus ou moins éloignée à laquelle remonte l'affection, le contenu de ces kystes sera soit du pus, soit des concrétions azotées ou calcaires, sans qu'il y ait jamais tendance à la résolution. Aussi retrouve-t-on ces kystes dans beaucoup de prostates infectées, même quand la sclérose s'est généralisée. Et cela s'explique fort bien lorsque l'infection, comme cela se produit dans la plupart des cas a une origine uréthrale, puisque ce sont les acini qui ont été pris les premiers. Mais ici la réaction locale est limitée, le tissu de sclérose peu abondant. Nous allons voir ce qui se produit quand la défense est plus énergique et la formation du tissu scléreux plus étendue.

## 2° *Sclérose généralisée de la prostate.*

Ici la réaction du tissu contre l'infection n'est plus restée localisée à la périphérie des acini et cela peut tenir à plusieurs facteurs étiologiques ; ou bien l'infection était plus violente et a nécessité une plus grande défense du tissu prostatique, ou bien, plus souvent, sans être très violente, elle s'est prolongée longtemps ; ou bien l'infection est venue non par les canaux glandulaires, mais par les vaisseaux et les lymphatiques ; ou bien encore cette formation exagérée de tissu de sclérose est due à un état particulier de l'organisme, ce qui se voit

surtout chez des arthritiques à réactions énergiques. Et ce processus peut être comparable soit à la cirrhose du foie d'origine toxique ou infectieuse, soit à l'emphysème pulmonaire. Mais quelle que soit l'étiologie de cette formation généralisée de tissu de sclérose, elle peut, au moins théoriquement aboutir, suivant sa constitution histologique à deux processus très différents :

1° Ou bien le tissu de sclérose est exubérant, renferme surtout des fibres conjonctives et peu de fibres élastiques. La sclérose sera hypertrophique, ce sera une sorte de cirrhose hypertrophique de la prostate ;

2° Ou bien les tissus néoformés sont rétractiles et contiennent surtout des fibres élastiques ; nous aurons ainsi une sorte de rétraction de la glande, ce sera de la sclérose atrophique où, si l'on veut, de la cirrhose atrophique de la prostate.

Nous allons voir si ces deux processus se réalisent dans l'évolution de la prostatite chronique.

a) *La sclérose hypertrophique de la prostate existe-t-elle ?*

Nous venons de voir comment, au point de vue théorique, l'inflammation chronique de la prostate pouvait aboutir à une formation exubérante de tissu conjonctif, et à une véritable cirrhose hypertrophique de la glande. Au point de vue pratique et clinique il n'en va peut-être pas de même. Que se passe-t-il en effet, la plupart du temps ? Un malade vient consulter pour des troubles de la miction

plus ou moins récents. Il a eu une ou plusieurs blennorragies ou même n'en a pas eu du tout, mais est, en tout cas porteur d'un rétrécissement. A l'examen de la prostate on sent par le rectum une glande uniformément dure, lisse, saillante. Le diagnostic s'impose : c'est une hypertrophie de la prostate. La présence du rétrécissement est peut-être une raison d'hésiter, car on sait que le professeur Guyon avait admis qu'il n'y a pour ainsi dire pas d'hypertrophie de la prostate derrière les rétrécissements de l'urèthre. Nous ne discuterons pas ici longuement cette opinion, car un de nos camarades, M. Stephanopoli prépare en ce moment un travail sur la coexistence de l'hypertrophie et du rétrécissement de l'urèthre, qui, si elle n'est pas fréquente, n'en existe pas moins réellement dans certains cas. Quoi qu'il en soit, si on examinait systématiquement la structure intime des prostates hypertrophiées en arrière des rétrécissements, on pourrait peut-être dépister souvent, comme Le Für l'a indiqué, une sorte de cirrhose hypertrophique de la prostate, consécutive à la prostatite chronique latente, si fréquente chez les vieux rétrécis.

b) *Sclérose atrophique de la prostate. Atrophie prostatique.*

L'atrophie de la prostate, bien connue maintenant depuis des travaux récents, est beaucoup plus fréquente que la sclérose simple ou hypertrophique de la glande. Et cependant elle était absolument inconnue il y a quelques années. Les premiers travaux sur l'atrophie prostatique consistèrent en des

recherches sur des moyens de l'obtenir pour lutter contre l'hypertrophie. Ce sont les travaux de Lannois en 1895, d'Athanasew en 1898. Les premiers travaux sur l'atrophie scléreuse de la prostate ne datent que de 1904 : ce sont ceux de Fritz-Rorig, qui, dans sa statistique, indiquait une proportion de 3 p. 100 de prostates atrophiées chez les prostatiques. Après lui, Pilchec en 1905, Groszick, Sussenguth, Posner et Steiner en 1912, enfin, dans ces derniers temps les travaux de M. le professeur Rochet, de M. le professeur agrégé Thévenot et de M. le docteur Steiner ont complété cette question qui nous paraît devoir prendre une importance de plus en plus grande dans la pathologie des voies urinaires.

Nous nous occuperons seulement ici des atrophies scléreuses de la prostate, nous réservant d'étudier ensuite les nécroses de la glande par suppuration. Aussi bien les symptômes de ces deux modes de disparition de la glande sont-ils aussi dissemblables que les lésions histologiques dans les deux cas.

Tout d'abord que faut-il entendre par prostate atrophiée ? Il est bien évident que pour des scléroses prostatiques peu retractiles, où la glande aura gardé à peu près son volume normal, le terme d'atrophie de la prostate serait exagéré. Mais il y a là un coefficient d'évaluation personnelle qui échappe à toute définition. Il ne faut pas considérer chez un vieillard une prostate comme atrophiée *parce qu'elle n'est pas hypertrophiée*. Nous

avons dit ce que nous pensions à ce sujet ; mais il y a des cas nets d'atrophie prostatique à côté de cas plus ou moins douteux, variant avec le jugement de chacun et pour lesquels il est impossible de donner une limite précise.

En effet, macroscopiquement, l'atrophie prostatique peut aller depuis une légère rétraction de la glande, jusqu'à sa disparition complète. Mais dans tous les cas où il reste un peu de tissu prostatique, celui-ci est senti induré, et l'on a bien l'impression du tissu de sclérose, se laissant moins déprimer que le tissu glandulaire normal. Pour étudier les lésions histologiques du tissu ainsi transformé, il faut se reporter à la pathogénie de l'atrophie prostatique.

Nous avons déjà vu comment le parenchyme glandulaire infecté réagissait par une formation de tissu de sclérose autour de ses acini devenus kystiques. Nous avons déjà indiqué aussi que bien souvent, lorsque se formait du tissu de sclérose en grande quantité, l'infection venait plutôt par la voie sanguine ou lymphatique que par les canaux prostatiques. Nous retrouverons ici les mêmes causes que nous avons déjà signalées à propos de l'hypertrophie scléreuse de la prostate : infection très peu violente, mais prolongée, venant par voie lymphatique ou sanguine, diathèse arthritique. Voyons donc comment les lésions définitives de sclérose prostatique vont se constituer.

C'est autour des acini, si l'infection est d'origine glandulaire, autour des vaisseaux sanguins ou lym-

phatiques s'ils sont le point de départ de l'infection que va commencer la formation du tissu de sclérose. Mais cette formation de tissu cicatriciel dépassera bientôt les limites d'une simple réaction de défense. Le stroma fibro-musculaire sera bientôt atteint et l'envahissement continuant de proche en proche, la glande tout entière sera bientôt transformée de la façon suivante : si l'on examine le tissu prostatique atteint d'atrophie, on remarque immédiatement sa dureté ligneuse, sa résistance à la section : il crie sous le scalpel. Porté sous le microscope, il se divise en deux parties très distinctes :

1° Le tissu interstitiel qui, au lieu de renfermer des fibres conjonctives, élastiques et musculaires, forme comme une masse homogène de tissu fibreux ;

2° Au milieu du stroma ainsi transformé, on voit des sortes de petits kystes qui constituent tout ce qui reste des acini glandulaires. Etouffés par la prolifération fibreuse qui s'est formée autour d'eux, séparés par elle de leurs conduits excréteurs qui ont disparu, les glandes prostatiques ne sont plus que des amas cellulaires peu volumineux, ayant perdu tous leurs caractères glandulaires.

A côté de ces kystes d'origine glandulaire, on trouve au milieu du tissu fibreux de petites dilatactions vasculaires qui sont formées par de petits anévrysmes des vaisseaux sanguins, étouffés, eux aussi, par la prolifération du tissu scléreux. En fin, ce tissu interstitiel qui a perdu tous les carac-

tères du tissu normal est intimement relié, d'un côté au tissu péri-urétral dans lequel les glandes ont également disparu, et d'un autre côté à la capsule fibreuse de la glande. C'est ce qui explique la difficulté que l'on éprouve au cours des interventions opératoires à libérer l'urèthre d'une part et parfois, d'autre part, à énucléer la glande. Dans une communication récente, le docteur Cæsar, de Dresde, a rapporté une observation de malade chez lequel l'énucléation de la glande atrophiée étant impossible, on dut renoncer à pratiquer la prostatectomie.

C'est encore dans cette catégorie que rentrent les cas où l'urèthre est uni au rectum par un tissu scléreux très dense où l'on ne retrouve plus aucune trace de la glande et qui rend les opérations sur la région particulièrement difficiles. Nous avons reproduit une observation de ce genre, prise à la Clinique d'Urologie de M. le professeur Rochet.

Nous n'avons envisagé ici que les cas où l'atrophie de la prostate était totale et où la formation de tissu de sclérose à la place du tissu normal était la seule lésion constatable. Mais cette forme d'atrophie pure est relativement assez rare. Plus souvent l'atrophie n'est que partielle et ne frappe que tout en partie des lobes latéraux, les plus importants à vrai dire. Aussi ne constate-t-on que l'atrophie de la prostate au toucher rectal. Mais bien souvent l'examen endoscopique de l'urèthre et de la vessie amène la découverte sur la lèvre posté-

rieure du col d'une sorte de valve formant clapet. Lorsqu'on examine cette masse après ablation de la glande, on constate qu'elle est formée anatomiquement par le lobe médian hypertrophié seul, tandis que le reste de la glande s'est atrophié.

Histologiquement, cette masse représente un fibro-adénome formé aux dépens des glandes sous-cervicales. Et cette constatation explique l'absence de parallélisme entre le volume de la glande constaté au toucher rectal et les troubles de la miction qui rappellent ceux que produit l'hypertrophie totale de la glande. Tous les auteurs qui ont étudié l'atrophie de la prostate ont signalé la fréquence de l'hypertrophie isolée du lobe médian au cours de l'atrophie prostatique, beaucoup plus grande certainement que l'atrophie pure et totale de l'organe.

Nous avons déjà vu les désordres anatomiques qu'amène du côté de l'urèthre et du rectum la sclérose de la prostate : brides fibreuses, coudures du canal, rétrécissement cicatriciel du col et de l'urèthre. M. le professeur Escat a insisté à la dernière session de l'Association française d'urologie sur la rétraction du col vésical qui est comme attiré vers la base par la rétraction scléreuse de l'urèthre et du tissu périurétral. L'orifice du col ainsi attiré vers le bas se ferme comme un diaphragme inerte. Telles sont avec l'hypertrophie limitée du lobe médian les diverses lésions anatomiques qu'entraîne du côté des voies urinaires inférieures l'in-

fection chronique de la prostate, lorsqu'elle évolue vers la sclérose, c'est-à-dire, somme toute, vers la guérison.

**B). — Extension du processus inflammatoire. — Absès prostatiques et poches prostatiques consécutives.**

Lorsque l'inflammation subaiguë de la glande évolue, non vers la résolution, comme nous l'avons vu, mais vers la supuration, celle-ci peut se produire de diverses façons et déterminer des lésions différentes, suivant qu'elle restera discrète ou qu'elle détruira de grandes parties de la glande.

En effet, nous avons vu que la prostatite chronique provoquait d'abord des lésions endoglandulaires, consistant dans une desquamation de la muqueuse et dans une rétention des produits sphacelés à l'intérieur de l'acinus. Si l'infiltration leucocytaire, sollicitée par la présence des micro-organismes pathogènes est plus abondante, on arrivera à une véritable suppuration de l'acinus. Mais nous avons vu combien souvent la lumière du conduit excréteur, oblitérée par les produits mêmes de cette sécrétion pathologique, ne leur permettait plus de s'écouler au dehors. Aussi les kystes, que nous avons vu se former à la place du cul-de-sac glandulaire vont-ils devenir en réalité de petits abcès miliaires qui, ou bien arriveront à une stérilisation progressive et persisteront à l'état crétacé, ou bien, gagnant du terrain et détruisent autour d'eux le tissu prostatique sain, donneront par

leur réunion naissance à un abcès confluent plus ou moins vaste.

Nous n'avons pas l'intention d'étudier ici ces diverses formes d'abcès prostatiques. Nous n'envisagerons que les abcès chroniques volumineux, et nous étudierons les conditions de leur formation, et surtout les cavernes prostatiques plus ou moins spacieuses qu'ils laissent à leur suite.

Les abcès chroniques de la prostate ne sont pas connus depuis très longtemps. Les premiers travaux sur les collections purulentes de la prostate, ceux de J.-L. Petit, et plus tard ceux de Guyon et de Segond ne visaient guère que les abcès aigus, à symptômes bruyants. Ce sont les travaux de Desnos sur les abcès latents de la prostate qui les premiers mirent en évidence en 1889 ces collections chroniques, qui, si elles retentissaient plus ou moins sur l'état général des malades, n'avaient pas le caractère alarmant des abcès aigus. Depuis ces travaux, les observations se sont multipliées et à l'heure actuelle, grâce aux études approfondies de Desnos, Saint-Cène- Minet, Forgue, grâce à la communication d'Oraison à l'Association française d'Urologie en 1907, et enfin la thèse récente de Battesti, les abcès chroniques de la prostate sont bien connus, aussi bien au point de vue pathogénique qu'au point de vue de la thérapeutique à leur appliquer.

On peut distinguer à l'heure actuelle dans les suppurations collectées de la prostate évoluant de façon chronique deux processus bien distincts : tout d'abord les abcès qui, plus ou moins aigus au début, ont, par suite d'un traitement mal dirigé ou

mal suivi, continué à évoluer, entretenant une suppuration interminable et qui ne cèdera qu'à un traitement opératoire énergique ; en second lieu, on voit souvent des malades chez qui le principal symptôme consiste dans une dysurie datant de plus ou moins longtemps et chez lesquels le toucher rectal dénote une certaine fluctuation et fait sourdre du pus par l'urèthre, sans que le malade, quoique déjà vieil urinaire ait présenté à aucun moment un phénomène critique quelconque qui attire l'attention du côté de sa prostate. Au premier processus on peut donner le titre de suppuration chronique, au second on doit réserver le terme d'abcès latent de la prostate.

Pourquoi les suppurations prostatiques deviennent-elles chroniques et comment les abcès latents peuvent-ils se former en ne donnant que des symptômes aussi discrets ? C'est ce que nous allons voir.

Soit un abcès aigu de la prostate survenant dans le cours ou à la suite d'une blennorrhagie, ce qui est le cas le plus fréquent. Si cet abcès s'est ouvert spontanément dans l'urèthre, dans le rectum, dans la vessie ou au périnée, ce seul fait suffira dans un grand nombre de cas à entretenir la suppuration à l'état chronique. En effet, les fistules plus ou moins sinueuses qui résulteront de cette ouverture spontanée seront une source constante d'infection de la glande, dont le drainage sera d'ailleurs mal assuré. Nombreuses sont les observations de malades qui, à la suite d'un abcès aigu ainsi fistulisé ont gardé pendant des années ces fistu-

les périnéales ou uréthrales. Et M. le professeur Escat a insisté dans ces derniers temps sur le rôle des fistules borgnes de la prostate et de l'urèthre dans la pathogénie des suppurations chroniques de la glande. Mais ce n'est pas la seule cause de la chronicité de ces suppurations. Il faut aussi, comme nous l'avons vu à propos de la prostatite chronique réserver une place importante au rétrécissement de l'urèthre qui, en favorisant la rétention des produits de l'infection la prolonge de façon indéfinie. A côté de ces deux causes que nous considérons comme les plus fréquentes et les plus importantes, il faut signaler également : le mauvais traitement d'une blennorrhagie, les excès de toute sorte (alcool, coït) chez les malades atteints d'urétrite aiguë ou chronique, le cathétérisme répété de l'urèthre chez les vieux rétrécis, les fatigues de toute nature. Enfin, à côté de ces facteurs étiologiques que l'on retrouve diversement associés dans la plupart des cas, il faut indiquer aussi à la fois le germe de l'infection et le terrain sur lequel il évolue. Le gonocoque, comme nous l'avons déjà vu, entretient relativement peu les suppurations prostatiques. Les agents de celles-ci sont surtout les bacilles d'infection secondaire que nous avons déjà étudiés, staphylocoques, streptocoques, diplocoques et cocci divers, coli-bacilles, bref tous les hôtes des voies urinaires même normales auxquels le gonocoque ouvre le plus habituellement la voie. Mais, indépendamment de ces bacilles dont la virulence et le pouvoir pathogène varient à l'infini,

une cause importante de la chronicité de l'infection est la nature même de l'organisme atteint. « Ne fait pas qui veut un abcès prostatique », et surtout une suppuration prolongée. Aussi les tempéraments dits lymphatiques y sont-ils plus exposés que d'autres. Nous avons vu que les arthritiques à réactions vives faisaient souvent de la sclérose dans leur prostate infectée. Les lymphatiques, eux, feront plutôt de la suppuration. Si le terrain est tuberculeux, à l'infection primitive gonococcique viendra s'ajouter ou se substituer l'infection tuberculeuse. Bref, c'est là un facteur étiologique très important de la chronicité des suppurations prostatiques, ou de la persistance des fistules nées d'un abcès de la glande insuffisamment traité.

Les mêmes causes se retrouvent dans l'étiologie des abcès latents de la prostate. Ici l'inflammation est également consécutive à une infection du voisinage ou à une infection générale. Mais l'abcès évolue lentement, détruit peu à peu les éléments glandulaires, le stroma prostatique, et arrive à faire de la glande une cavité purulente, avant que les symptômes observés aient pu faire penser à un tel délabrement. Dans tous les organes on retrouve ainsi des suppurations froides provoquées par tous les bacilles ordinaires de la suppuration et surtout par le coli-bacille, aussi bien que par le bacille tuberculeux. Les conditions de virulence, de milieu, de terrain concourent pour donner à ces infections pourtant virulentes si l'on ne considère que leurs ef-

fets; une allure torpide prolongée. Mais il arrive souvent que ces suppurations, arrivées à un certain stade de leur évolution se réveillent tout à coup, se réchauffent pour ainsi dire : et aux symptômes discrets d'une affection urinaire qui existaient seuls auparavant vient s'ajouter le tableau plus critique d'une infection aiguë qui, d'abord locale a tendance, chez les vieillards, et grâce à la richesse vasculaire et lymphatique des organes atteints, à se généraliser rapidement. « Le plus souvent, écrit le docteur Oraison dans sa communication à l'Association française d'Urologie, l'inflammation gagne en profondeur et amène la destruction de l'organe tout entier ou détermine tout au moins un abcès de dimensions plus ou moins considérables... Chez les vieux urinaires surtout, la suppuration peut avoir une évolution froide et passer inaperçue, tant est grande la pauvreté des symptômes. Généralement dans ces cas, la prostate, malade depuis longtemps s'est habituée à se défendre et ne se laisse envahir que petit à petit, silencieusement, si ce n'est quelquefois dans les dernières stades. »

Voici donc formé par le processus que nous avons indiqué un abcès prostatique, ou bien voici une suppuration qui dure depuis longtemps déjà sans avoir trop attiré l'attention du côté de la prostate ; car c'est un fait remarquable que ces fistules d'origine prostatique donnent naissance à des infiltrations d'urine qui les font prendre souvent pour des fistules d'origine uréthrale. Que va-t-il advenir de la glande ainsi détruite ?

Il est bien évident que lorsque le pus que contient l'abcès se sera évacué au dehors, il restera à sa place une loge de capacité variable, communiquant le plus souvent avec l'urèthre, mais pouvant également communiquer avec le rectum, avec la vessie ou avec l'extérieur. On a signalé des formes très diverses de cavités prostatiques ainsi formées, tantôt c'est une poche large communiquant avec l'urèthre par un étroit orifice, tantôt l'urèthre lui-même est absolument détruit et il ne subsiste plus rien de sa paroi postérieure. La poche prostatique forme là une sorte de diverticule, de dilatation énorme de l'urèthre séparé de la vessie, comme dans notre observation n° 8; par une simple cloison formant comme la voûte de la poche et sur laquelle on trouve l'orifice du col plus ou moins détruit. Tantôt enfin cette poche s'ouvre dans le bas-fond vésical, dans le rectum ou au périnée donnant lieu à une circulation de l'urine à travers ces fistules, grâce à la communication presque constante de cette poche avec l'urèthre. La destruction d'une partie souvent considérable de la glande, le fait qu'à l'infection endoprostatique s'est souvent ajouté un certain degré de périprostatite, la constitution même de la loge prostatique, font que cette poche ne va pas se rétracter et restera béante au milieu des tissus indurés qui l'entourent. Et cette persistance de la poche prostatique va être la cause des diverses complications qui vont survenir.

Tout d'abord si cette poche purulente s'est ouverte dans la vessie ou dans l'urèthre, il va en ré-

sulter une décharge microbienne brusque dans les voies urinaires, et, consécutivement, se développera une infection de celles-ci ou même une infection générale à point de départ urinaire. Et l'on conçoit la gravité de ces infections chez des malades vieux, déjà affaiblis par une affection souvent ancienne. Aussi bien des malades succombent-ils à cette rupture dans les voies urinaires inférieures d'un abcès de la prostate méconnu. Si celui-ci s'ouvre dans le rectum, tout aussi grande est la gravité de l'infection possible. C'est pourquoi un traitement opératoire précoce doit intervenir pour essayer d'empêcher le développement ou la persistance de l'infection.

Bien plus intéressante est, au point de vue pathogénique, le calculose se produisant dans une cavité prostatique résultant d'un abcès ou d'une suppuration prolongée ayant détruit une portion plus ou moins considérable de la glande. Nous n'avons pas l'intention d'étudier à fond cette lithiase prostatique secondaire qui a été étudiée de façon très complète par notre camarade et ami le docteur Bassargette. Nous indiquerons seulement comment se produit cette lithiase qui est une complication assez fréquente des abcès prostatiques anciens.

Nous avons vu que la cavité prostatique communiquait le plus souvent, sinon presque toujours, soit avec la vessie, soit avec l'urèthre par un orifice plus ou moins large. Nous avons étudié d'autre part les modifications de la pression urinaire dans

l'excrétion de l'urine chez les rétrécis. Ce sont là des conditions très favorables à la pénétration de l'urine dans la cavité prostatique, et à sa stagnation dans cette poche inerte. Aussi le dépôt des sels de l'urine peut-il s'y produire très facilement, provoquant la formation de calculs ordinairement volumineux. Il ne faut pas confondre ce processus avec celui de la lithiase primitive de la prostate dans laquelle le calcul a refoulé le tissu glandulaire pour aboutir à la formation de la poche qui le contient. Dans le cas qui nous occupe, la formation de la poche est le fait primitif, le dépôt du calcul est secondaire. Bien entendu, les conditions que nous avons indiquées ne sont pas seules à provoquer le dépôt d'un calcul. Il faut encore que le malade soit un arthritique, chez lequel la désassimilation phosphatée est considérable. Car les calculs secondaires de la prostate sont des calculs phosphatiques dus à la stagnation de l'urine dans une cavité et non des formations primitives d'un organe encore sain. Bref, la stagnation de l'urine, l'infection des voies urinaires inférieures, la diathèse arthritique sont autant de conditions favorables à la production de ces calculs. On en trouvera un exemple très net dans notre observation n° 23.

Nous avons vu ainsi comment l'inflammation de la prostate, évoluant vers la suppuration et la nécrose de la glande aboutissait à faire disparaître celle-ci et à lui substituer une poche où il pourra secondairement se former un ou plusieurs calculs

phosphatiques. Et ce processus destructeur aboutit à un résultat, sinon identique, du moins comparable à certains points de vue au processus sclérosant que nous avons étudié précédemment. Ici comme là, la glande peut disparaître, mais, alors que dans un cas, c'est par une fibrose rétractile plus ou moins intense, dont le terme ultime est une disparition totale de l'organe, dans l'autre il persiste une poche prostatique plus ou moins vaste indiquant le processus qui a été suivi par l'infection. Nous allons maintenant étudier les symptômes que provoquent ces divers modes de disparition fonctionnelle et anatomique de la prostate.

---



## Symptomatologie et Diagnostic

---

Les signes fournis par les altérations prostatiques que nous avons étudiées forment des syndromes différents, non seulement d'après les deux processus que nous avons indiqués, mais encore suivant le stade plus ou moins avancé des lésions. Aussi devons-nous voir séparément les troubles produits par la sclérose prostatique et ceux qu'entraîne la fonte purulente de la glande. Mais dans les deux cas il y a un symptôme commun dû à la lésion identique du canal, au rétrécissement. Les troubles mictionnels résultant du rétrécissement sont les premiers en date et les signes que nous allons étudier leur font suite, en les modifiant plus ou moins.

### A). — Signes fournis par la sclérose prostatique.

Les signes auxquels on reconnaît ce processus sont de deux ordres : signes fonctionnels accusés par le malade, signes physiques dépistés par le médecin.

1° *Signes fonctionnels*. — Ils consistent en troubles de la miction, en troubles de la sécrétion prostatique entraînant des modifications de la fonction génitale et du système nerveux.

Du côté de la miction on peut observer soit une rétention plus ou moins prolongée et complète, soit au contraire une incontinence plus ou moins marquée. En effet, que la lésion du conduit soit due à la sclérose seule formant un anneau rigide qui enserre le col de l'urèthre prostatique, ou que la sclérose de la prostate s'accompagne de la présence d'un lobe médian développé, ce qui est fréquent, la rétention peut se produire par l'absence de dilatabilité du col ou par fermeture de l'orifice vésical par le clapet prostatique. Cette rétention est ordinairement incomplète ; il y a de la dysurie et un résidu vésical d'importance variable. Mais parfois après un temps plus ou moins long pendant lequel le malade a présenté seulement une grosse difficulté à uriner, on voit s'établir brusquement une rétention aiguë qui met tout à coup ses jours en danger, d'autant plus que souvent, à la sclérose rétractile du canal qui rend le sondage difficile, vient s'ajouter un spasme du col qui le rend absolument impossible. Aussi doit-on parfois ponctionner la vessie ou l'évacuer par une incision hypogastrique qui sera le premier temps d'une intervention plus complète. Il est d'autres malades chez lesquels la dysurie a fait place après un temps plus ou moins long à une incontinence très pénible pour le malade. Celui-ci, dans ce cas, urine, soit par regorgement, et sa vessie est distendue, soit par le fait de l'insensibilité de son col vésical et de la portion avoisinante de l'urèthre, et de la destruction de la totalité de son sphincter. L'urèthre pros-

tatique, le col, et parfois le bas-fond vésical ont subi une transformation scléreuse qui en a fait un conduit inerte dans lequel l'urine s'écoule sans arrêt.

On peut donc trouver, chez ces malades atteints de sclérose totale ou partielle de la glande, de l'incontinence, assez rare, il est vrai, ou, plus fréquemment des crises de rétention aiguë ou un état de rétention habituelle qui sera le point de départ des lésions encore plus avancées de l'appareil urinaire.

Les troubles génitaux ou nerveux que l'on retrouve dans toutes les affections de la prostate ne peuvent guère être appréciables que chez des hommes encore jeunes. Mais comme dans la plupart de ces cas les malades sont déjà de vieux urinaires, les troubles génitaux ou nerveux sont anciens et résultent plutôt de la prostatite chronique qui a été le point de départ des lésions de sclérose prostatique. En tout cas, ils sont constants et l'impuissance génitale accompagnée chez les sujets encore jeunes de dépression nerveuse s'observe dans presque tous les cas. Chez certains cependant, et les auteurs ont rapporté diverses observations de ce genre, la fonction génitale était conservée, les testicules fonctionnaient bien et ne s'atrophiaient pas, malgré la sclérose de la prostate. Mais il resterait à connaître la valeur de cette sécrétion testiculaire, alors que la sécrétion prostatique n'existe plus et que les vésicules séminales ont, elles aussi, été modifiées dans leur constitution anatomique.

2° *Signes physiques.* — Ils consistent dans la constatation d'un rétrécissement plus ou moins serré, mais qui existe dans presque tous les cas et dont nous avons vu l'importance au point de vue étiologique, et dans la disparition ou la modification de la glande, sensibles au toucher rectal. Ces deux signes permettront de recourir à une thérapeutique appropriée, mais ils devraient aussi souvent que possible être complétés par les constatations de l'endoscopie. Nous avons vu en effet, la fréquence d'un clapet médian au-dessus de l'orifice du col, et la cystoscopie est le seul moyen sûr de le dépister. Elle n'est malheureusement pas toujours praticable. Examen de l'urèthre, toucher rectal, cystoscopie, voilà les moyens d'investigation que l'on aura à sa disposition pour constater l'état des voies urinaires inférieures et de la prostate.

**B). — Signes fournis par la présence d'une cavité prostatique.**

Nous trouvons encore dans ce cas des signes fonctionnels et des signes physiques :

1° *Au point de vue fonctionnel*, nous retrouvons les mêmes symptômes que dans le cas de sclérose de la prostate : rétention ou incontinence, troubles génitaux et nerveux. Mais ici, la rétention n'est jamais absolue, quand elle existe, et elle revêt plutôt la forme d'une dysurie prononcée. Souvent, lorsque la poche prostatique s'ouvre assez largement dans l'urèthre ou la vessie, il reste à chaque miction un

résidu plus ou moins important et nous avons vu que c'était là une cause de la formation des calculs prostatiques secondaires.

A côté des malades présentant de la rétention, on en trouve plus souvent d'autres chez lesquels, au contraire, il y a de la pollakiurie ou de l'incontinence. Enfin, la présence des fistules permet très souvent à l'urine de s'écouler soit dans les cavités voisines, soit à l'extérieur, comme l'a indiqué M. le professeur agrégé Thévenot (Deux cas d'infiltration d'urine d'origine prostatique, par MM. Thévenot et Rey, *Arch. gén. de Chir.*, avril 1912) et comme le montrent quelques unes des observations que nous publions ici.

2° *La recherche des signes physiques* se fera suivant la même règle que précédemment. Et là encore, on devra rechercher le rétrécissement de l'urèthre et constater la présence de la poche prostatique, ou plutôt l'absence partielle ou totale de la glande par le toucher rectal. Mais il est un procédé qui a été nouvellement appliqué par MM. Legueu, Rochet, etc., à la recherche des lésions uréthrales et para-uréthrales. Nous voulons parler de la radiographie de l'urèthre après injection de collargol où, de préférence, d'une bouillie bismuthée. Les renseignements ainsi fournis sont extrêmement précieux et d'une rigoureuse précision. Les poches prostatiques, les fistules apparaissent avec une netteté absolue. Cette méthode peut également servir à la recherche des calculs de la prostate qu'on

peut ainsi situer d'une façon exacte ,ce qui est très utile à la rapidité de l'intervention.

Nous avans vu ainsi les symptômes fournis par les diverses altérations prostatiques que nous avons étudiées et les signes qui permettaient de les diagnostiquer et de diriger l'intervention chirurgicale. Il nous reste à étudier maintenant le pronostic qui s'attache à ces lésions et les divers moyens thérapeutiques à employer dans ces différents cas.

---

## Pronostic

---

On conçoit facilement que le pronostic de ces affections prostatiques dépende bien plutôt des complications qui pourraient survenir que de ces affections elles-mêmes. Certes l'urèthre, la vessie subissent souvent le contre-coup des altérations prostatiques profondes que nous avons vu se produire derrière les rétrécissements de l'urèthre. Et ceux-ci même peuvent avoir une importance très grande à ce sujet, et surtout au point de vue de la restitution fonctionnelle plus ou moins complète du canal. Mais c'est surtout l'infection, qui se produit très souvent, pour ne pas dire toujours chez ces malades dont la vessie garde à chaque miction une quantité plus ou moins grande d'urine résiduelle, que l'on doit envisager. C'est pourquoi l'atrophie prostatique, seule ou accompagnée d'une hypertrophie du lobe médian sera moins riche de conséquences qu'une fonte purulente de la glande ; car les fistules souvent multiples qui partent de celle-ci seront le point de départ d'une infection ascendante grave frappant la vessie ou les reins, ou même d'une infection généralisée. Ce sont là d'importants éléments du pronostic dans ces altérations profondes, cicatricielles ou inflammatoires de

la prostate. Mais il faut également faire une large part, comme nous l'avons déjà indiqué, à la fois aux agents pathogènes et surtout à la résistance organique et à la nature du terrain, si favorable au développement d'une infection, dont un simple cathétérisme, même aseptique, est parfois le point de départ !

C'est donc du degré du rétrécissement, de la nature des lésions, de la résistance organique, dont on devra tenir compte dans la recherche des suites possibles de ces altérations prostatiques ; chez les uns la dilatation, la prostatectomie pourront amener une guérison totale et rapide des troubles qu'ils ont présenté ; chez les autres une intervention même rapide aura moins de chances d'aboutir à la guérison complète ou laissera une possibilité de récurrence ou d'aggravation. Ce sont là des facteurs qui varient et avec le genre d'affection et avec la nature même de l'individu qui le subit.

---

## Traitement

---

Le traitement des altérations prostatiques que nous avons étudiées doit viser avant tout, non à une « restitutio ad integrum », puisque ce sont des lésions constituées, mais à en atténuer les effets de façon à rendre au malade sa fonction urinaire et à le préserver d'une infection généralisée d'origine prostatique ou uréthrale.

Nous avons vu que les mêmes symptômes pouvaient se rencontrer dans le cas de sclérose prostatique comme dans le cas de fonte purulente de la glande ; mais de même que leur étiologie est différente, de même la thérapeutique n'empruntera pas les mêmes moyens dans les deux cas.

Cependant, tout d'abord, il convient de traiter chez tout malade porteur d'un rétrécissement de l'urèthre la lésion cicatricielle du canal. Ce sera, pour ainsi dire, la prophylaxie de la prostatite chronique et de ses lésions consécutives ; et il faudra pousser très haut dans le canal cette dilatation, car nous avons vu que le rétrécissement pouvait être très profond et siéger sur l'urèthre postérieur. Mais cette dilatation qui devra également et plus nécessairement encore être pratiquée dans le cas de lésions constituées ne devra être que le pre-

mier temps des interventions dirigées contre ces lésions elles-mêmes.

Voyons d'abord ce qu'il convient de faire dans le cas de sclérose de la glande et de l'urèthre postérieur. Là, l'urèthre est rétréci sur une longueur plus ou moins grande à cause du tissu fibreux dense qui l'enserre. On peut essayer de recourir dans ce cas à la seule dilatation, mais le plus souvent il faudra, par une uréthrotomie externe, débrider le canal et l'affranchir de la gangue au milieu de laquelle il se trouve. Ce temps est parfois très difficile, l'urèthre et le rectum étant unis par du tissu très dur, résistant à la section et au milieu duquel il faut avancer avec prudence. Il sera bon dans ce cas de repérer l'urèthre au moyen d'une sonde ou d'un conducteur. Lorsque la fonction génitale n'aura été que peu atteinte, il conviendra de tenter de respecter les canaux déférents ou de les libérer pour les aboucher ensuite dans une boutonnière uréthrale.

Mais bien souvent les lésions ne se bornent pas à la stricture de l'urèthre prostatique. La sclérose remonte jusqu'au col vésical qu'il faut dilater lui aussi. La voie à choisir dans ce cas sera de préférence la voie hypogastrique, suivant la méthode employée par M. le professeur Rochet. En effet, parfois, chez des individus présentant une rétention absolue avec tous les phénomènes d'un prosta-lisme avancé, la voie transvésicale amène le chirurgien sur un bas-fond vésical parfaitement normal. Mais le col est seul enserré par du tissu fi-

breux et M. le docteur Le Für a rapporté des observations de malades chez lesquels la simple dilatation du col avec le doigt, en dilacérant le tissu de sclérose qui l'enserrait, a suffi à faire cesser les accidents de façon définitive.

Enfin, lorsque la cystoscopie aura démontré la présence d'un lobe médian hypertrophié seul, l'ablation de ce clapet par voie hypogastrique suffira, avec la dilatation du canal, dirigé contre le rétrécissement de l'urèthre, à rendre au malade une fonction urinaire parfaite.

Lorsque les accidents constatés seront dus à la présence d'une poche prostatique, l'indication primordiale doit être de fermer aussi parfaitement que possible cette poche, source constante d'infection. Aussi, sans recourir à des injections antiseptiques ou sclérosantes, devra-t-on immédiatement nettoyer toute la loge prostatique et fermer toutes les fistules qui relient la glande aux organes voisins, bref, curetter par le périnée toute la région prostatique.

Si la paroi de l'urèthre prostatique a été détruite, il faudra essayer de la reconstituer d'une façon quelconque, soit en libérant la partie inférieure de la vessie et en abaissant le bas-fond vésical, soit en libérant l'urèthre membraneux et en l'abouchant à l'orifice du col. Si la poche prostatique communique seulement avec l'extérieur, on l'incisera largement, on la drainera et on essaiera d'en amener la cicatrisation de façon à ce que celle-ci ne laisse aucune cavité qui puisse devenir

plus tard le point de départ d'une infection nouvelle.

Ce sont là les moyens thérapeutiques destinés à lutter contre les troubles mécaniques. Ce sont à peu près les seuls que l'on puisse traiter. Le complément nécessaire sera un traitement général destiné à relever les forces du malade dont l'état général est toujours plus ou moins atteint.

---

## Observations

---

Les observations que nous publions ici ont été prises pour la plupart à la clinique d'Urologie de M. le professeur Rochet. Quelques-unes sont dues à l'obligeance de M. le professeur agrégé Gayet, qui nous a très aimablement ouvert les portes de son service. Enfin, l'observation 4 a été publiée par M. le docteur Le Für qui a bien voulu nous autoriser à la reproduire.

Nous n'avons publié ici qu'une observation de calculose de la prostate dans une cavité formée derrière un rétrécissement de l'urèthre (obs. 23); cette question ayant été traitée dans la thèse inaugurale de notre camarade le docteur Bassargette, nous nous sommes bornés à insérer cette seule observation, d'ailleurs tout à fait typique.

---

### OBSERVATION PREMIERE

Observation du service de M. le Professeur ROCHET

*Atrophie prostatique et sclérose vésicale. Pas de rétrécissement. Incontinence surtout nocturne.*

F. R..., 54 ans, cultivateur.

Entre le 22 octobre 1906 pour incontinence surtout nocturne. Dysurie depuis trois ans, se sonde depuis un an.

Rien dans les antécédents héréditaires.

Pas de maladie vénérienne. Ethylisme marqué.

A l'examen, pas de rétrécissement. A la cystoscopie, paroi interne de la vessie tapissée de colonnes très dures avec anesthésie. Vessie très dilatée, comme en état de rétention chronique incomplète. Au toucher rectal prostate *beaucoup plus petite que l'âge ne le comporterait*, à peine perceptible sous forme d'une grosse noisette ferme.

En somme, malade vésical chez lequel la prostate est atrophiée sans qu'il y ait de rétrécissement.

## OBSERVATION II

Observation du service de M. le Professeur ROCHET

*Sclérose prostatique. — Pas de rétrécissement. — Incontinence.*

E. J..., 73 ans, voiturier, entre le 18 avril 1981 pour incontinence.

Cette observation, absolument semblable à la précédente, concerne un homme manifestement éthylique, sans antécédents notables, qui mourut d'une pleurésie purulente. A l'autopsie la prostate, non diminuée de volume, mais un peu étalée, était dure à la section et paraissait scléreuse dans toute son étendue.

## OBSERVATION III

Observation du service de M. le Professeur ROCHET

*Sclérose prostatique totale avec dilatation des canaux prostatiques. — Dysurie et incontinence nocturne. — Blennorragie.*

B. J..., 71 ans, marchand de journaux.

Entre le 21 janvier 1905 parce qu'il a de la difficulté à uriner.

Dans les antécédents on ne relève qu'une blennorragie à 21 ans.

Les troubles que le malade accuse actuellement remontent à six ou sept ans et ont débuté par une incontinence nocturne qui dure encore. Mais depuis trois semaines, à la suite d'un coït est survenu un écoulement purulent avec dysurie marquée et pollakiurie très intense. A chaque miction s'écoulent environ 150 grammes d'urine trouble. L'épreuve des deux verres montre que le premier est chargé de pus, le second est plus clair. Léger disque d'albumine.

Prostaie dure, remontant assez haut, sans faire toutefois saillie dans le rectum.

7 février. — La sonde à demeure qu'on avait placée est mal supportée ; des cathétérismes réguliers la remplacent, deux fois par jour. Néanmoins l'état général, déjà médiocre, périlite de plus en plus, les digestions deviennent de plus en plus difficiles, il s'installe un peu de torpeur cérébrale et le malade succombe le 10 février.

A l'examen des pièces, orifices urétéraux très insuffisants, prostate remontant très haut. Son examen montre que les orifices des canaux prostatiques dans l'urètre sont énormément dilatés et entourés d'un tissu fibreux très dense qui résiste et crie sous le scapel. Bref la prostate est transformée en une masse fibreuse où il existe seulement des canaux très dilatés qui remplacent les glandes totalement disparues.

#### OBSERVATION IV

Communiquée par M. le docteur LE FUR à l'Association française d'urologie, Paris, 1903.

*Prostatite chronique chez un homme de 36 ans, s'accompagnant de rétention chronique incomplète, d'infection vésicale et rénale. — Prostatectomie périnéale. — Sclérose prostatique généralisée. — Rétrécissement.*

C..., 36 ans. Première blennorrhagie il y a douze ans. double orchite. Depuis quatre ans, difficultés de plus en plus grandes à uriner. Le malade éprouve des symptômes accusés de prostatisme. Très petit jet filiforme. Urines troubles, Uréthrotomie interne qui ne modifie nullement le volume de son jet d'urine. Toujours 150 à 200 grammes de résidu vésical. Prostate à deux lobes nettement séparés à surface lisse. La dilatation poussée jusqu'au 54 Béniqué ne change aucun caractère du jet. Seul le coït, dit le malade, améliore la miction, sans doute en décongestionnant la glande.

Prostatectomie totale par voie périnéale. Le doigt voulant pénétrer dans l'urèthre postérieur est entouré d'une gangue fibreuse extrêmement dure qui joue le rôle d'un véritable collier rigide. Cette dureté ligneuse de la glande est encore démontrée par l'extirpation de la prostate dont le tissu très dur et scléreux crie sous les ciseaux et saigne très peu. L'abaissement de la vessie permet alors de vider le bas-fond contenant une grande quantité de liquide nettement purulent. La prostate enlevée n'est pas très hypertrophiée, mais la quantité de tissu dont on a fait l'ablation permet à la vessie de très bien se vider.

*Examen microscopique de la prostate* (pratiqué par le docteur Besson, chef de laboratoire à l'hôpital Péan) :

Les tubes glandulaires sont, les uns dilatés, bourrés de cellules desquamées, figurant des cavités kystiques, parfois vides, parfois remplies de détritits cellulaires et de granulations amorphes. Les autres, et c'est le plus grand nombre, sont très réduits, comprimés, affaissés par l'exubérance du tissu conjonctif voisin qui les enserre. Certains endroits de la préparation en sont même totalement dépourvus. Enfin, quelques-uns de ces tubes ont l'aspect normal et sont tapissés par une couche de cellules cylindriques. Quant au tissu fibro-musculaire, formant la trame même de la prostate, il est énormément hypertrophié, formant des nappes scléreuses englobant et étouffant l'élément glandulaire. Par places, quelques traînées de cellules lymphatiques indiquent un certain degré d'infection et d'infiltration leucocytaire. Les vaisseaux sont excessivement rares et ne semblent pas participer au processus hypertrophique.

## OBSERVATION V

Observation du service de M. le Professeur ROCHET

*Atonie vésicale par sclérose. — Sclérose prostatique atrophique. — Cysfite purulente. — Néphrite interstitielle légère. — Alcoolisme chronique. — Rétrécissements.*

M. Cl..., 56 ans, cultivateur.

Entre le 22 juin 1901 pour des troubles de la miction.

Pas d'antécédents héréditaires, ni personnels, le malade niant toute affection vénérienne.

Les troubles qu'accuse le malade ont débuté en août 1900. A la suite d'excès de boisson, il fut pris à cette époque d'une crise de rétention aiguë. Pendant deux jours le médecin dut le sonder. Depuis, le malade n'éprouva que de la pollakiurie, une légère douleur à la miction et une gêne assez marquée au début de celle-ci.

A l'entrée pollakiurie assez marquée. Urines troubles en quantité considérable. Epreuve des deux verres : Trouble dans les deux ; au cathétérisme, la boule n° 18 accroche deux fois dans la rébion bulbaire et très nettement dans la région prostatique. On ramène des urines résiduelles dont les dernières gouttes sont fortement purulentes. Au toucher, on sent une prostate très petite, grosse comme une noisette, très dure, à surface régulière et lisse.

Tremblement alcoolique. Sclérose des artères, disque d'albumine dans l'urine.

## OBSERVATION VI

Observation du service de M. le Professeur ROCHET

*Cystite. — Hématuries. — Rétrécissement. — Prostate atrophiee.*

L. L..., 52 ans, employé.

Entré le 21 septembre 1908 parce qu'il souffre des reins et qu'il a des hématuries.

A. H. — Rien à signaler.

A. P. — Bonne santé habituelle. Plusieurs blennorragies vers la vingtième année. Syphilis à 22 ans, traitée par des pilules de bi-iodure.

Un litre et demi à deux litres de vin par jour.

Depuis deux ans hématuries à caractère terminal surtout marquées depuis deux mois. En même temps douleur cuisante derrière le pubis et sensation de pesanteur au périnée. Mictions impérieuses toutes les heures, avec douleur le long du canal. Urines troubles. Les hématuries ne se sont pas reproduites depuis son entrée. Il a d'ailleurs remarqué qu'elles survenaient après une fatigue et qu'elles étaient amendées par le repos.

A l'examen, rien à la palpation. Le cathétérisme de l'urèthre permet le passage du n° 19 qui accroche légèrement dans la région pénienne et dans la région bulbair. Pas de résidu. Au toucher rectal, on sent une prostate très petite, résistante, mais sans dureté ligneuse ni bosselures anormales. Vessie intolérante, ne contenant que 50 grammes de liquide. Pas de calculs.

L'examen des autres organes ne décèle absolument rien.

## OBSERVATION VII

Observation du service de M. le Professeur ROCHET

*Ancienne fistule uréthro-rectale. — Disparition totale de la prostate, sans doute ravagée par un abcès qui s'est ouvert au périnée. — Rétrécissements multiples. — Adhérences uréthro-rectales.*

P. L..., 43 ans, pharmacien.

Entre le 28 janvier 1910 parce qu'il a de la difficulté à uriner.

A. H. — Rien à signaler.

A. P. — Bonne santé habituelle. Blennorrhagie il y a quatorze ans. L'écoulement dura trois mois, puis disparut pour réapparaître quelque temps après et se compliquer d'orchite et de quelques phénomènes de cystite.

En juillet 1898, il eut de nouveau de la difficulté à uriner, des douleurs vives la nuit, et au matin, en allant à la selle, il constata que l'urine s'écoulait par le rectum. Il dut être sondé quelque temps. Ayant cessé les sondages, il eut en 1902 un abcès au périnée qui s'ouvrit spontanément. Il en résulta une fistule qui dura environ quatre mois, puis se ferma.

A l'examen, rien du côté des reins ni de l'hypogastre. Testicules petits. A gauche noyau épидидymaire assez gros. Le cathétérisme dénote la présence de rétrécissements profonds multiples, se poursuivant jusqu'au col de la vessie. On doit faire passer un conducteur sur lequel on visse une sonde n° 15 qui passe avec frottement, mais sans trop de difficulté.

Au toucher rectal, on ne sent plus de prostate, un tissu de cicatrice la remplace. L'urèthre repéré par la sonde semble faire saillie dans la cavité rectale sur le raphé médian de la paroi antérieure du rectum.

Traitement par sonde à demeure puis dilatation progressive.

Sort guéri le 21 février 1910.

## OBSERVATION VIII

Observation du service de M. le Professeur ROCHET

*Poche prostatique consécutive à une suppuration prolongée : Rétrécissement. — Troubles de la miction.*

B. Ph..., 49 ans, cultivateur.

Entre à l'hôpital le 17 mars 1913 parce qu'il a de la pollakiurie et des urines troubles.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires ou collatéraux.

A. P. — A signaler seulement une pleurésie gauche

survenue au régiment. Pas de maladie vénérienne. Célibataire.

En février 1913, le malade prit froid, eut des frissons pendant trois jours et au point de vue fonctionnel de la pollakiurie et des urines troubles. Mictions toutes les dix minutes, aussi bien le jour que la nuit.

A l'examen du malade, ces symptômes persistent. On ne trouve rien du côté des poumons, du cœur, de l'appareil digestif.

Appareil urinaire. Rien du côté des reins. Pas de calculs à la radiographie. Rien du côté des uretères.

Le cathétérisme permet de constater un rétrécissement à 14 cm. du méat, laissant passer seulement une sonde n° 10.

Capacité vésicale : 15 centimètres cubes.

Traité par la sonde à demeure.

Le 9 avril, en plaçant dans le canal une sonde métallique, on constate qu'il existe une dilatation marquée de l'urèthre prostatique, en forme de poche séparée de la vessie par un véritable surplomb. Le toucher rectal pratiqué en même temps permet de constater qu'il existe une fonte à peu près complète de la prostate. Le doigt suit la sonde sur toute sa longueur.

21 avril. — Cystostomie sus-pubienne. Cathétérisme des uretères dont on recueille les urines. Sonde à demeure par cathétérisme rétrograde.

4 mai. — Le cathétérisme est impossible à l'aide des sondes en gomme. Le bec de la sonde est arrêté au niveau de l'orifice qui sépare la vessie de la cavité prostatique. Le cathétérisme rétrograde est également impossible. On arrive à passer une sonde métallique dont on exagère la courbure. A cette sonde on attache par l'orifice de la cystostomie un drain qu'on passe facilement et qu'on fixe au séton.

L'examen d'un fragment de la paroi de la poche prostatique, enlevé au cours de l'intervention permet de constater que cette paroi contient des glandes prostatiques avec leurs canaux excréteurs bourrés de produits de sécrétion pathologique. Du côté de la paroi qui avoisine la cavité prostatique, on trouve une certaine épaisseur de tissu de sclérose de nouvelle formation, sans qu'on puisse trouver la muqueuse sans doute détruite par les cathétérismes ou au moment de l'ablation. Ces constatations permettent d'affirmer que la poche prostatique est bien consécutive à une suppuration qui a détruit l'organe et qu'elle n'est pas due à une absence congénitale de celui-ci.

## OBSERVATION IX

Observation du service de M. le Professeur ROCHET

*Abcès périnéal ayant détruit la prostate, en arrière  
de rétrécissements multiples.*

B. A..., 51 ans, employé de chemin de fer.

Entre le 23 octobre 1913 avec de la dysurie et un état fébrile.

Antécédents : A eu la rougeole, la variole, un orchite à 27 ans, dont il est difficile de découvrir l'étiologie. Dès ce moment, éthylisme marqué.

Il y a six mois le malade s'aperçut que son jet devenait filiforme, sans que la miction s'accompagne de douleur. Le 13 octobre, le malade cesse son travail ; grande difficulté pour uriner, fièvre. Huit jours après, rétention complète. Il est aussitôt hospitalisé.

A l'entrée, vessie détendue. Etat fébrile. Sondage avec n° 13. On laisse la sonde à demeure.

Le 27 octobre, on opère le malade : Large incision périnéale, après avoir passé un conducteur dans l'urèthre qui présente un gros rétrécissement bulbaire. On ouvre alors un abcès qui a désorganisé tout le périnée profond, y compris la prostate.

Quelques jours après, on doit faire une contre-ouverture en avant de l'ischion, le malade prenant de l'empâtement de la fosse ischio-rectale.

Ce n'est que le 5 décembre que les drains sont enlevés. La cicatrisation se fait alors très vite.

Le 2 janvier 1904, le malade présente cependant encore une fistule périnéale. Le cathétérisme du canal montre une série de rétrécissements n° 12 dans la région pénienne et un autre infranchissable dans la portion bulbaire. On essaie alors avec beaucoup de difficulté la dilatation progressive qu'on poursuit jusqu'au n° 22, atteint le 3 mars. Entre temps la fistule périnéale s'est fermée.

Le malade sort guéri le 29 mars 1904.

## OBSERVATION X

Observation du service de M. le Professeur ROCHET

*Fistules périnéales ayant probablement leur origine dans les clapiers purulents entourant le col de la vessie. — Prostate disparue en grande partie. — Rétrécissement.*

G. A..., 42 ans.

Entre le 7 avril 1905 pour fistules périnéales.

Dans ses antécédents on retrouve des phénomènes de cystite, suivis d'une augmentation de volume des épидидymes, sans phénomènes douloureux, puis d'un abcès urinaire qui, incisé, guérit rapidement.

Puis en 1903, nouvel abcès urinaire qui fut suivi d'une fistule. Celle-ci après s'être fermée, puis rouverte, puis refermée, se rouvrit définitivement il y a un an.

Actuellement, deux trajets fistuleux au périnée à 3 centimètres à droite de la ligne médiane. Le trajet en paraît compliqué et impossible à suivre. Il s'en écoule des gouttes d'urine qui mouillent constamment le malade.

La prostate a presque entièrement disparu : Il ne reste sur la ligne médiane qu'un moignon très petit, correspondant au sommet de la glande.

Le sondage, difficile à cause d'un rétrécissement serré siégeant dans l'urèthre membraneux, fait sortir de la vessie du pus en quantité considérable. Les trajets fistuleux semblent converger vers l'urèthre profond et la prostate.

L'inoculation au cobaye donne un abcès au point d'inoculation, mais est négative au point de vue de la tuberculose.

## OBSERVATION XI

Observation du service de M. le Professeur ROCHET

*Abcès prostatique et prostatite suppurée totale derrière un rétrécissement.*

B. X..., 81 ans, sans profession. Entre le 20 novembre 1905.

Aucun antécédent héréditaire, collatéral ou personnel.

Le malade n'a commencé à avoir des troubles urinaires que depuis six jours. Dysurie, puis rétention. Douleurs au niveau de la vessie, Ecoulement purulent par

l'urèthre. Prostate hypertrophiée dont la pression augmente l'écoulement. Pas de température.

Les jours suivants l'état s'aggrave. On découvre un abcès prostatique au niveau du pôle inférieur du lobe droit. Le malade meurt le 16 décembre. A l'autopsie on trouve une prostatite suppurée totale avec un abcès collecté communiquant avec l'urèthre qui est soudé à angle droit au niveau de sa portion prostatique et qui porte un rétrécissement assez peu serré dans sa portion bulbaire. Il existe aussi de la périprostatite et une spermatocystite suppurée des deux côtés.

## OBSERVATION XII

Observation du service de M. le Professeur ROCHET

*Abcès de la prostate ouvert spontanément dans le rectum et l'urèthre. — Rétrécissement de l'urèthre.*

T... J.-B., 47 ans, piqueur.

Cette observation concerne un homme dans les antécédents duquel on trouve deux blennorragies avec quelques signes de cystite après la seconde et consécutivement des symptômes très nets de rétrécissement de l'urèthre.

Pris subitement de frisson le 20 novembre 1908, avec une fièvre intense, il entra le 4 décembre dans le service de M. le Professeur Rochet, où on constata avec un rétrécissement n° 12, la présence d'un abcès à la partie inférieure de la prostate. Avant qu'on soit intervenu, la température tombe brusquement le 6 décembre, et le malade évacue du pus à la fois par l'urèthre et par le rectum : L'abcès venait de s'ouvrir spontanément dans ces cavités. Les suites furent normales et le malade sortit le 23 décembre complètement guéri.

### OBSERVATION XIII

Observation du service de M. le Professeur ROCHET

*Troubles de la miction. . . Rétrécissement de l'urèthre.  
— Cavité prostatique consécutive à un abcès.*

M. Cl..., 48 ans, marchand de volailles.

Entre le 8 août 1907, pour des troubles de la miction.

Dans ses antécédents, on retrouve une blennorrhagie à 22 ans. Elle guérit rapidement. Ethylisme marqué. S'enrhume facilement.

Les troubles de la miction datent de quatre ans : Mictions fréquentes un peu douloureuses : urines un peu troubles. Soigné par repos, régime lacté, tisanes. Après une période d'accalmie, ces troubles reprirent, il y a huit jours.

A l'examen, malade vigoureux, bon état général. L'examen de l'appareil urinaire montre tout d'abord l'existence d'un rétrécissement siégeant à 12 centimètres du méat et permettant le passage d'une sonde en gomme n° 16. La sonde métallique paraît pénétrer dans une cavité d'où elle ramène un peu de pus.

Le toucher rectal montre que la prostate n'existe plus et a dû être ravagée par un large abcès.

Rien aux autres organes ou appareils.

Le malade traité par des injections de nitrate d'argent et par la dilatation progressive sort guéri le 17 octobre 1907.

## OBSERVATION XIV

Observation du service de M. le Professeur ROCHET

*Fistule prostatique. — Rétrécissement. — Suppuration ayant détruit presque toute la prostate.*

T. C..., 43 ans, négociant.

Entre le 2 novembre 1909 pour une fistule urinaire périnéale.

*Antécédents.* — Blennorragies nombreuses. Syphilis à 32 ans. Cystites à 33 ans et à 41 ans. Il y a un an, abcès périnéal ouvert à Grenoble, qui a laissé une fistule persistante qui laisse s'écouler un peu d'urine.

A séjourné au Mexique et y a contracté le paludisme.

A l'examen, rétrécissements de l'urèthre à 8 et à 13 centimètres du méat. Fistule occupant le périnée antérieur, à gauche de la ligne médiane. Au toucher rectal, on ne sent presque plus la prostate dont subsistent seulement deux petits lobules qui font sourdre du pus par la fistule à la pression. Rien aux reins, ni aux uretères. Urines très sales.

A l'intervention, la sonde cannelée introduite par la fistule heurte la sonde uréthrale. On incise transversalement le périnée. A gauche clapier purulent et fongosités et tissu scléreux en fer à cheval autour de l'urèthre. On incise le trajet fistuleux, on cautérise les tissus, on met une mèche et on met une sonde à demeure.

Le malade sort guéri le 1<sup>er</sup> janvier 1910.

## OBSERVATION XV

Observation du service de M. le Professeur ROCHET

*Rétrécissements multiples. — Absès périnéal ayant détruit la prostate.*

D. H..., 66 ans, gantier.

Entre le 30 septembre 1910 pour des douleurs au périnée irradiées à la cuisse gauche et un écoulement urétrhal abondant.

*Antécédents.* — Deux frères morts vers 25 ans d'affections sans doute tuberculeuses. A 25 ans, le malade eut une fièvre typhoïde au cours de laquelle survint de la dysurie. Pas de maladie vénérienne avouée. Pas d'éthylisme. A 37 ans, il eut un écoulement urétrhal qui ne paraît pas devoir être imputable à la blennorragie avec accès de frisson qui d'abord espacés de plusieurs mois aboutirent à un état fébrile presque continu.

A été opéré à Grenoble d'un rétrécissement par une uréthrotomie interne. Les accès de fièvre disparurent à la suite de cette intervention. Il y a cinq ans, nouvel accès de fièvre avec douleur au périnée. Le médecin parla d'abcès de la prostate. Lavages à l'oxycyanure de mercure pendant deux ans. Enfin, il y a cinq semaines, écoulement purulent abondant, douleur violente au périnée avec fièvre à 40°.

Au cathétérisme plusieurs rétrécissements : L'un à 5 centimètres du méat admet le n° 19 ; le second à 10 centimètres, n'admet que le 16 ; le troisième à 15 centimètres, admet le 12.

Le toucher rectal montre une prostate en voie de fonte complète, elle est molle, dépressible, ravinée. Par en-

droits, le doigt s'enfonce dans la glande et fait sourdre du pus jaunâtre. Urines troubles, très colorées. L'examen du résidu montre des globules de pus et des débris épithéliaux.

L'intervention pratiquée le 26 octobre amène sur une prostate totalement disparue, mais comme il n'existe pas non plus de cavité à sa place, la glande doit être transformée en tissu fibreux. Périurétrite fongueuse très développée. Nettoyage à la curette. Pansement iodoformé.

Sort guéri le 15 novembre.

## OBSERVATION XVI

Observation du service de M. le Professeur ROCHET

*Abcès de la prostate ouvert dans la vesie et le rectum.  
— Rétrécissements. — Autopsie.*

G. A..., 66 ans, sans profession.

Entre le 28 mars 1911, parce qu'il présente des troubles mictionnels.

*Antécédents.* — Plusieurs blennorragies non traitées. Syphilis à 30 ans. Accès de paludisme à 46 ans.

Troubles urinaires depuis six ou huit mois. Débutèrent par de la pollakiurie avec du ténésme vésical et rectal. Mictions pénibles et très impérieuses. Depuis trois mois, pyurie légère et accès de fièvre. Bon état général cependant à l'entrée. Au toucher, prostate énorme, bombant dans le rectum de consistance pâteuse. Cathétérisme assez facile, mais faisant percevoir deux rétrécissements. Résidu vésical de 100 grammes. Urines purulentes.

Le 15 avril l'abcès s'ouvre spontanément dans le rectum et il s'établit une fistule persistante.

L'intervention pratiquée le 22 juin par MM. Rochet et Thévenot montre un trajet allant du bas-fond de la vessie au rectum. On le ferme et on met une sonde à demeure. On a constaté également des trajets allant de l'urèthre prostatique au rectum.

Après des alternatives diverses, le malade succombe le 24 juillet. L'autopsie montre une grande poche rétro-vésicale communiquant très largement avec la vessie et de l'autre côté avec le rectum. La prostate a complètement disparu. Au niveau de sa partie inférieure, elle est seulement remplacée par des fongosités autour de l'urèthre prostatique, d'où partent des fistules qui s'ouvrent également dans la poche rétro-vésicale.

## OBSERVATION XVII

Observation du service de M. le Professeur ROCHET

*Troubles urinaires datant de trois ans. — Incontinence. — Rétrécissement. — Disparition de la prostate remplacée par une énorme dilatation de l'urèthre prostatique.*

D. N..., 75 ans, matelassier.

Vient à l'hôpital le 3 décembre 1912, pour incontinence d'urine.

Rien dans les antécédents héréditaires ou collatéraux.

Pas d'enfants. Femme morte à 25 ans d'affection pulmonaire. Nie toute maladie vénérienne.

Les troubles débutèrent il y a trois ans par une diminution du nombre des mictions et de la quantité d'urine

émise à chacune d'elle. On dut le souder régulièrement chaque jour pendant un mois. A chaque cathétérisme, on retirait 500 à 600 grammes d'urine trouble. Cette rétention dura un an, puis disparut pour faire place à une légère pollakiurie. Enfin, il y a un an, le malade commença à perdre ses urines comme il les perd encore, c'est-à-dire s'il ne satisfait pas immédiatement ses besoins d'uriner. Légère douleur pendant les mictions qui sont plus nombreuses quand le malade se fatigue. Jet très diminué. Langue empâtée, un peu sèche, soif vive. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Pas de température.

A l'examen, petits noyaux épидидymaires des deux côtés. Au toucher, la prostate n'existe plus : on sent facilement une sonde n° 11, introduite sur conducteur pendant tout son trajet uréthral. Vessie normale, capacité 150 grammes. Les urines sont claires. L'examen de l'urèthre montre un rétrécissement très serré dans la portion prostatique. On ne peut entrer qu'une sonde n° 11, vissée sur conducteur.

15 décembre. — Un essai de dilatation amène une hémorragie, des frissons et de la fièvre. Le sondage est difficile et on n'est pas sûr de ne pas entrer dans la prostate, ou plutôt dans une cavité qui la remplacerait. On laisse le malade au repos quelques jours.

28 décembre. — La radiographie de l'urèthre après injection de collargol montre une dilatation énorme de l'urèthre prostatique, ce qui confirme l'hypothèse d'une poche occupant la place de la prostate qui a dû être détruite par une suppuration prolongée.

Le malade après dilatation très prudente de son canal sort très amélioré le 10 février 1913.

## OBSERVATION XVIII

Observation du service de M. le Professeur ROCHET

*Abcès périneaux, — Rétrécissements de l'urèthre. —  
Fonte absolue de la prostate.*

G. V.... 64 ans, camelot.

Entré le 2 décembre 1912, pour infiltration d'urine.

A. H. — Rien à signaler.

A. P. — Blennorrhagie non soignée à 33 ans, qui a laissé persister une goutte le matin. A 53 ans, syphilis traitée à la clinique.

L'affection actuelle remonte à huit jours. Auparavant mictions un peu longues, fréquentes et douloureuses à la fin. Après la miction quelques gouttes s'échappaient sans qu'il y ait cependant de déformation du jet.

Il y a huit jours est apparue une douleur périnéale douloureuse, avec quelques ganglions inguinaux.

Le 3 décembre, on incise l'abcès et on met un drain. Le malade allant mieux, on explore son urèthre le 4 décembre et on trouve un premier rétrécissement n° 12 à 12 centimètres et un second semblable un centimètre plus loin.

Le 24 janvier 1913, électrolyse par M. Thévenot. On arrive facilement à un n° 25.

Le 6 février, urines toujours très sales à la fin. Il se reforme un abcès au niveau de la cicatrice opératoire. Le toucher rectal pratiqué à cette date montre une prostate totalement absente, comme si elle avait été détruite par une fonte complète.

Le 20 février, l'abcès est fistulisé. Toujours un peu

de température, et les urines troubles, mais non fétides. On fait des lavages au nitrate d'argent à 1 p. 1000. Au bout de peu de temps, les troubles disparaissent et la fièvre tombe d'une façon absolue le 27 février.

Le malade sort guéri le 26 avril.

### OBSERVATION XIX

Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé GAYET

*Rétrécissement de l'urèthre. — Abscès du lobe gauche de la prostate. — Prostatite subaiguë à droite.*

B. G..., 45 ans, cultivateur, entre le 27 mai 1913, parce qu'il ne peut plus uriner. Cette dysurie date de six mois. Il y a neuf jours, le malade eut une crise de rétention aiguë. Le médecin appelé lui mit une sonde à demeure, puis au bout de quelques jours lui conseilla de venir à Lyon.

Rien à signaler dans les antécédents, le malade niant toute maladie vénérienne.

Actuellement le malade ne peut uriner spontanément. L'urine est rougeâtre, mais ne laisse pas de dépôt. Laisse un petit culot à la centrifugation. On y trouve de l'albumine, des globules de pus, du sang, de nombreux staphylocoques.

Le malade ne souffre qu'au moment d'uriner.

A l'examen, on ne trouve rien aux reins, à la vessie. Par le toucher rectal on sent une prostate saillante dans le rectum, développée surtout à gauche.

Température élevée à l'entrée : 39°4. Cependant le malade dit qu'il n'a jamais eu de fièvre avant son entrée.

On ne peut passer dans l'urèthre qu'un filiforme sur

lequel on monte cependant une sonde n° 17 qui passe assez facilement. L'obstacle siège dans l'urèthre postérieur au niveau du bec de la prostate.

Le 2 juin il semble que la prostate ait augmenté encore de volume, les urines deviennent de plus en plus sales : on décide d'intervenir.

6 juin. — Intervention par le périnée. Boutonnière uréthrale, abaissement de la prostate. On commence par inciser le lobe gauche, à 1 centimètre de la ligne médiane. Il s'écoule une grande cuillerée à bouche de pus. La loge que parcourt le doigt est anfractueuse et il semble que sur son côté interne on sente le conduit éjaculateur. On agit de même pour le lobe droit. De ce côté, on ne note qu'un degré avancé de ramollissement glandulaire, mais pas d'abcès. On laisse une mèche dans chaque lobe.

Les suites opératoires furent excellentes. Après fermeture de la plaie, on fit au malade de la dilatation jusqu'au 50 Béniqué.

Le malade sort complètement guéri le 18 juillet 1913.

## OBSERVATION XX

Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé GAYET

*Abcès prostatique. — Rétrécissement de l'urèthre.*

M. J..., 30 ans, polisseur, entre le 23 octobre 1913 pour des troubles de la miction et des douleurs vésicales.

Dans les antécédents, on relève deux blennorragies à 18 et 22 ans, et une orchite à la suite de la seconde. Il n'en resta absolument rien.

L'affection actuelle remonte à quinze jours. Le ma-

lade fut pris d'une douleur périnéale accompagnée de constipation opiniâtre, puis de douleur vésicale. Un médecin le sonda et retira un gros résidu. Malgré le repos, les tisanes, la douleur vésicale continua et il y a huit jours, il eut une hématurie : L'urine était rouge au début de la miction, trouble et blanchâtre à la fin. Puis s'installa de la pollakiurie. Le malade urine environ toutes les heures.

Examen instrumental. Rétrécissement à 10 centimètres puis second rétrécissement à 12 centimètres. Le cathétérisme évacue un résidu de 680 grammes.

Au toucher rectal, la prostate elle-même ne paraît pas grosse, mais on sent au-dessus une masse dure, probablement la vessie.

Rien à signaler d'autre dans l'examen du malade qui, cependant, accuse une légère douleur au genou droit.

Le 30 octobre, le malade fait de la température. Au toucher, on sent la prostate très grosse, avec infiltration autour d'elle. On décide d'opérer le malade immédiatement.

L'intervention permet d'ouvrir un abcès contenant environ 20 centicubes de pus franc. Drainage. Sonde à demeure. Les suites opératoires ont été excellentes. Le 12 novembre on commence la dilatation que l'on continue encore à l'heure actuelle.

## OBSERVATION XXI

Due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé GAYET

### *Rétrécissement large. — Prostatite.*

C. J..., 40 ans, garde-champêtre, entre le 10 novembre 1913 pour des troubles de la miction.

Dans les antécédents, blennorrhagie à 20 ans. Il y a

quatre ans, le malade eut des douleurs périnéales qui cessèrent spontanément deux ans après pour réapparaître de façon intermittente il y a quelques mois.

Il y a un mois, dysurie marquée, qui alla jusqu'à une rétention aiguë de vingt-quatre heures environ. Depuis, la miction est redevenue normale, mais un peu douloureuse.

Examen instrumental. Rétrécissement à 14 centimètres. Il est large (n° 20) et non douloureux.

Au toucher rectal. Prostate petite, mais à un endroit, le doigt pénètre et on a la sensation de la toile tendue sur un cadre.

L'examen du liquide prostatique montre des polynucléaires abondants, des bacilles multiformes, pas de gonocoques.

On ne note rien aux autres organes ou appareils. Le malade présente un certain degré de neurasthénie.

On fait au malade de grands lavages, un peu de dilatation qu'on arrête bientôt, le malade faisant de la fièvre et des massages de la prostate.

## OBSERVATION XXII

Cette observation et la figure qui l'accompagne a été publiée par MM. THÉVENOT et LACASSAGNE dans le *Lyon Chirurgical* du 1<sup>er</sup> novembre 1913.

### *Abcès latents prostatiques et péri-urétral chez un rétréci.*

X..., âgé de 61 ans, éthylique, atteint de syphilis à l'âge de 25 ans, a fait plusieurs séjours à l'hôpital de la Croix-Rousse dans le service du docteur Galavardin qui diagnostiqua, chez lui, une ectasie de l'aorte ascen-

dante ; il y entraît encore récemment pour des accidents de dyspnée et de cyanose ,et ne devait pas tarder à succomber porteur d'un anévrysme de l'aorte, d'un foie cardiaque, de poumons très œdémateux.

A cette symptomatologie purement médicale s'ajoutait chez ce malade l'histoire urinaire suivante :

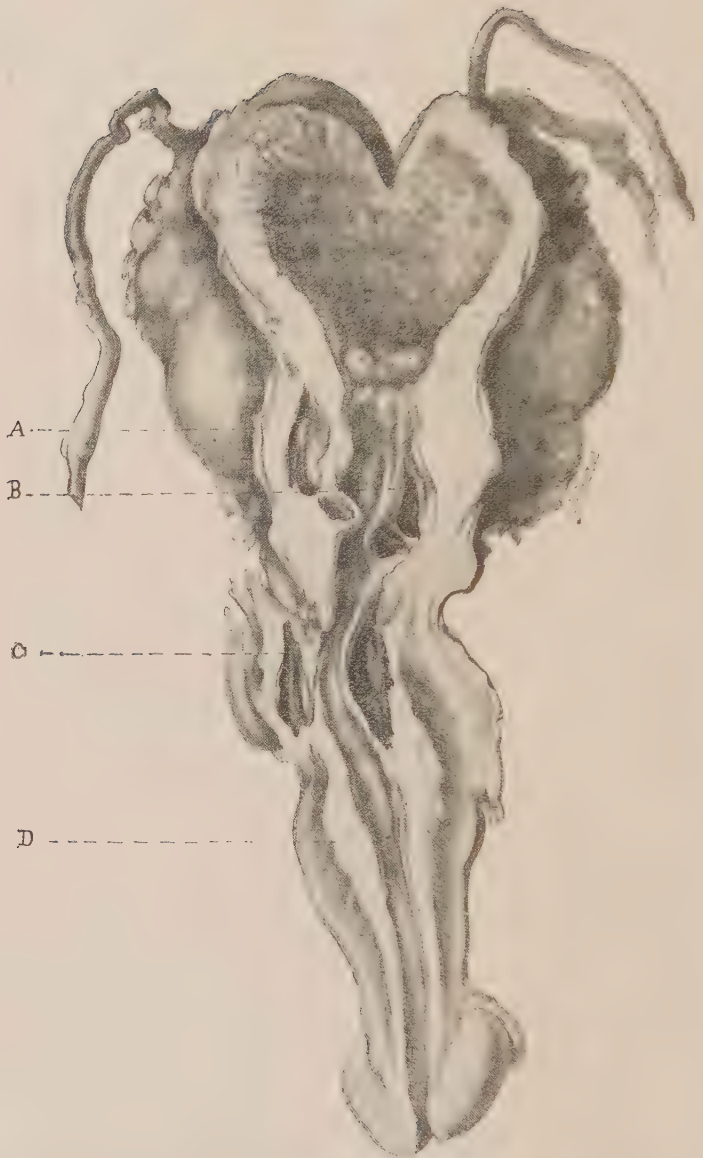
A 25 ans il eut une blennorrhagie à laquelle succéda une goutte militaire. Depuis cinq ans il dit uriner fréquemment la nuit. Jamais d'hématurie.

Au mois d'août 1909, alors qu'il était dans le service de F. Gallavardin, il eut pendant longtemps les urines troubles. Il eut même une orchite qu'on mit sous l'influence probable de l'infection urinaire.

Dans un second séjour, en décembre 1912, urines encore très troubles.

A son entrée dans le service de M. Rochet (quelques jours avant la mort), on passe difficilement une sonde à béquille n° 11. L'urèthre est le siège de nombreux rétrécissements dont le premier est à 4 centimètres du méat. La prostate paraît atrophiée. Le rein droit dont la palpation est gênée par l'hypertrophie du foie est douloureux à la pression, et il semble qu'il y ait du ballonnement.

On a l'impression de sentir aussi l'uretère comme un gros cordon qui roule sous le doigt. L'épididyme droit est augmenté de volume, le gauche est également volumineux et douloureux à la pression. L'examen du testicule montre une hydrocèle du volume d'une orange. Les urines sont d'odeur infecte, très albumineuses et purulentes. En raison de la gravité de l'état général, des lésions cardio-pulmonaires on ne peut pratiquer chez X... aucune intervention sanglante. On se contente d'essayer d'améliorer son état par des lavages vésicaux.



**Abcès intra-prostatique et abcès péri-urétral  
chez un ancien rétréci**

*A et B. — Poches intra-prostatiques.  
C. — Poche péri-urétrale.  
D. — Rétrécissement.*

A l'autopsie, on trouve une pyélonéphrite double surtout accentuée à droite, une vessie petite avec cet épaissement de la musculature ordinaire aux rétrécis, et une muqueuse très enflammée.

Les lésions qui nous paraissent vraiment intéressantes sont celles qui sont reproduites sur la figure ci-jointe. Elles sont situées le long de l'urèthre en arrière du rétrécissement (D). Immédiatement en amont du point sténosé, on trouve une portion un peu dilatée comme dans tout rétrécissement : on note à son niveau un épaissement, une sclérose très accentuée de la paroi uréthrale. Plus haut, en C, l'urèthre est entouré par un abcès qui a en quelque sorte disséqué sa paroi et a fini par la rompre, déversant dans le canal le pus qu'il contenait. L'évolution de cet abcès paraît avoir été absolument insidieuse et jamais, sa vie durant, le malade n'avait attiré l'attention sur ce point. Vidé complètement de son contenu, cet abcès ne constituait aucune saillie appréciable à la palpation. Ni la pression extérieure, ni le passage d'une sonde à son contact n'éveillait la moindre douleur. Au surplus la muqueuse uréthrale est peu altérée à ce niveau.

Plus accentuées sont les lésions de la région prostatique. En ouvrant le canal sur ce point, on aperçoit d'abord en B deux orifices superposés. C'est l'entrée d'une double caverne qui occupe la presque totalité du lobe gauche de la prostate. Quant au lobe droit, de cette glande, il est le siège d'une poche suppurée (A) qui s'ouvre dans le canal par un orifice étroit. Cette suppuration, qui a détruit le parenchyme glandulaire dans sa presque totalité, a évolué d'une façon tout aussi insidieuse que la suppuration périuréthrale dont nous avons déjà parlé. Le segment rétro-strictural de l'urèthre baigne donc dans une couche de pus presque non interrompue.

### OBSERVATION XXIII

Cette observation a été publiée par MM. JAUBERT DE BEAUJEU et LACASSAGNE dans la *Revue pratique des maladies des organes génito-urinaires*, 1913.

#### *Calcul prostatique phosphatique développé dans une poche prostatique préexistante.*

Le malade, vieil habitué de l'Antiquaille est âgé de 59 ans. Rien à noter dans les antécédents, autre que le passé urinaire suivant :

Blennorragie à 18 ans. Mal soignée, elle traîne pendant des mois. A 24 ans, syphilis. A 33 ans, abcès du périnée et orchite suppurée du testicule gauche. A 45 ans, première cystostomie pour calcul vésical. Un an après, seconde cystostomie pour un calcul de la grosseur d'un œuf. A 56 ans, rétention due à un rétrécissement très serré. Traité par la dilatation dans le service de M. le Professeur Rochet, il sortit en assez bon état pour revenir en novembre 1912 avec les symptômes suivants : Depuis six mois, dysurie intermittente. Douleurs au périnée pendant la marche, affectant le caractère de lancées douloureuses assez courtes. Enfin pendant trois jours, à trois reprises, hématuries assez abondantes. Durant cette période les fonctions génitales étaient restées à peu près normales. L'éjaculation n'était ni sanguinolente, ni douloureuse, mais le sperme était « comme de l'eau ».

A son entrée, rétention presque complète. Avec une sonde à béquille on recueille un liquide rouge, poisseux, d'odeur infecte : c'est du sang. On examine le malade. Une boule exploratrice n° 17 introduite dans l'urèthre franchit facilement une petite bride cicatri-

cielle en avant de la région bulbaire. On introduit alors un explorateur métallique. La vessie, vide de calculs, contient sans réagir environ 100 grammes de liquide. Rien aux reins, ni aux autres organes pas de température. Au toucher rectal, le lobe droit a conservé sa consistance normale. On sent dans le lobe gauche, de consistance également normale, un noyau dur qui a la forme d'une petite amande. Il se détache très nettement du tissu prostatique à la façon d'un calcul. Ce serait un calcul développé dans l'intérieur du lobe gauche et en dehors de l'urèthre, puisque les sondes métalliques ne passent pas sur un corps étranger quand elles traversent la région prostatique. Il n'est pas possible par l'examen direct, de dire si la cavité communique ou non avec l'urèthre. On fait alors une radiographie en mettant un béniqué dans l'urèthre et en injectant du bismuth dans la vessie. La radiographie ainsi faite confirme le diagnostic de calcul intra-prostatique et montre qu'un peu de bismuth a reflué dans la poche du calcul. De plus, on décèle dans le lobe droit une poche qui communique avec l'urèthre, mais ne semble pas renfermer de calcul.

Le 14 novembre, M. Rochet extirpe le calcul prostatique, avec quelques difficultés résultant de la cicatrisation des tissus à la suite des précédentes interventions. De plus, comme on dut retirer le catheter uréthral, placé pour séparer le canal, au moment de l'extraction du calcul, on ne put retrouver l'urèthre profond. Aussi laisse-t-on la plaie opératoire ouverte pour que le malade urine par le périnée. Suites opératoires excellentes. La dilatation par Béniqué fut continuée assez longtemps. Le malade est toujours hospitalisé, la fistule périméale n'étant pas absolument fermée et laissant sourdre de l'urine goutte à goutte.

L'analyse du calcul, faite par M. Boulud, pharmacien de l'Antiquaille, montra que l'on se trouvait en présence d'une précipitation de phosphate tricalcique, avec très peu de matière organique qui n'est pas de l'acide urique.

On se trouve donc en présence d'un calcul formé par précipitation dans une poche prostatique préexistante, chez un homme prédisposé aux concrétions urinaires.

---

## CONCLUSIONS

---

I. — La prostate, évoluant normalement, ne s'hypertrophie pas dans la vieillesse. Au contraire, elle se sclérose et s'atrophie plutôt, comme c'est le cas pour tous les organes du vieillard. L'hypertrophie dite sénile de la prostate est une tumeur et ne représente pas l'évolution normale de la glande.

II. — Le rétrécissement de l'urèthre est une cause extrêmement fréquente de prostatite chronique. Cette prostatite chronique, favorisée par le rétrécissement du canal, évoluera avec des symptômes ordinairement peu bruyants, n'attirant pas l'attention du malade et aboutira plus tard à des lésions profondes de la glande.

III. — La prostatite chronique peut évoluer vers la guérison et la formation de tissu de sclérose. Suivant les cas, cette sclérose, généralisée ou partielle, amènera, soit une sorte de cirrhose hypertrophique de la glande, ce qui est rare, soit une atrophie de la prostate dont le terme ultime est la disparition progressive de l'ancienne glande.

IV. — Si l'infection chronique, au lieu de tendre vers la guérison, s'étend de plus en plus et augmente de virulence, il se produira des abcès latents

détruisant une partie plus ou moins considérable de la glande, ou bien la suppuration chronique dont celle-ci est le siège aboutira à sa disparition complète. Dans les poches prostatiques ainsi formées, pourront se former des calculs phosphatiques secondaires par stagnation de l'urine.

V. — Ces lésions prostatiques seront la cause de troubles variés portant, soit sur la miction (pollakiurie, rétention aiguë ou rétention chronique habituelle, incontinence), soit sur la fonction génitale toujours très diminuée, parfois complètement abolie. Il se produit enfin souvent, comme dans toute affection prostatique, un trouble de l'état général et des fonctions nerveuses.

VI. — La thérapeutique s'adressera d'abord aux troubles mictionnels, produits par la stricture. Elle s'attaquera surtout au rétrécissement qu'on traitera suivant les indications classiquement connues et avec des méthodes variables suivant les cas particuliers. Lorsqu'on aura calibré l'urèthre, il faudra traiter la prostatite chronique elle-même (massages, dilatations de l'urèthre profond, installations, etc). S'il se forme des abcès prostatiques, on les ouvrira de bonne heure par le périnée ; s'il survient des fistules par l'ouverture spontanée de ces abcès, on remontera à la prostate qui en est le point de départ, on ira la nettoyer, la cureter, ou même en faire l'ablation atypique pour tarir la source même de la fistule.

## BIBLIOGRAPHIE

---

- ALBARRAN. — Pathogénie et traitement des abcès non tuberculeux de la prostate. *Association française d'Urologie*, octobre 1907.
- ALLMOND DAY J. — Les abcès prostatiques, *Urologie and cutaneous Review*, juillet 1913.
- BASSARGETTE. — Calculose de la prostate, Th. Lyon, 1913.
- BATTESTI. — Contributions à l'étude des abcès chroniques non tuberculeux de la prostate, Th. Montpellier, 1910, 1911.
- BERAUD. — Maladies de la prostate, Th. agrég. Paris 1857.
- BOULOUMIÉ. — Considérations générales sur la pathogénie des maladies de la prostate et la prostatite subaiguë, Mém. présenté à la Société de Médecine de Paris, 1874.
- CÆSAR V. — Quatre cas d'atrophie prostatique *Zeit. für Urologie. Bild XII, Heft. 8.*
- CHETWOOD. — *Du prostatisme sans prostate*, 1906.
- CHIECHANOWSKI. — *Quelques aperçus sur le prostatisme au point de vue anatomo-pathologique*, 1906.
- CORNIL et RANVIER. — *Anatomie pathologique.*
- DENOS. — Les prostatites méconnus, *J. des Praticiens*, Paris 1902.
- Abcès latents de la prostate, *Ass. fr. d'Urol.*, IV<sup>e</sup> session, 1899.
  - Des prostatites grippales, *Méd. Moderne. Paris* 1900.

- Pathogénie, évolution et traitement des suppurations chroniques prostatiques et périprostatiques, *Ass. fr. d'Urol.*, 1907.
- Essai sur l'inflammation subaiguë de la prostate chez les adultes. Th. Paris 1865.
- ESCAT. — Abscès et fistules prostatiques, *Ass. fr. d'Urol.* Paris 1907.
- Leçons cliniques inédites sur les abcès chroniques de la prostate, Marseille, février 1910.
- Rétraction du col vésical et prostatique, *Ass. fr. d'Urol.*, oct. 1913.
- FINGER. — Prostatites glandulaires d'origine gonorrhéique. *Arch. Dermat. and syphil.*, 1898.
- FRITZ ROUG. — Sur l'atrophie de la prostate, *Central Blatt. für den Krankh. der Harn-und-Sexualorgane*, 1904 heft, V.
- FULLER. — Nécrose tuberculeuse de la prostate, *J. of cut. Dis.*, oct. 1898.
- FUNIOCHIACO DE MEO. — Rétrécissements de l'urèthre et fonctions génitales, *Folia Urologica*, 1913.
- GAILLARD. — De la prostatite chronique. T. Montpellier 1912.
- GROSGLICK. — Etude et traitement chirurgical de l'insuffisance vésicale consécutive à l'atrophie de la prostate, *Zeit. für Urol.*, 1912.
- GUÉPIN. — Spasme de l'urèthre et rétention des produits de sécrétion dans les glandes prostatiques, *Société d'Anat.*, janvier 1894.
- Etiologie générale des maladies de la prostate, *Trib. méd.*, Paris 1900.
- GUÉRIN-ALIDÉE. — De la prostatite subaiguë. Th. Paris, 1865.
- GUYON. — *Leçons cliniques sur les affections chirurgicales de la vessie et de la prostate.*

- D'HÆNEUS. — Un cas de prostatite parenchymateuse chronique, *Soc. Belge d'Urologie*, 3 fév. 1901.
- HÉBERT. — Abscès chroniques de la prostate, *Revue Méd. de Normandie*, 1900.
- HOSPITAL. — De la prostatite chronique, Th. Paris 1865.
- HOTTINGER. — De la prostatite chronique et de la neurasthénie sexuelle, *Cor. Blatt. f. Schw. Aerzte*, 1897.
- JANET. — Phénomènes de prostaticisme dans la prostatite chronique, *Ass. fr. d'Urol.* 1899.
- Hypertrophie prostatique et prostatites hypertrophiantes, *Ass. fr. d'Urol.*, oct. 1909.
- JOXNESCO. — Abscès de la prostate, *Soc. chir. de Bucarest*, 1900.
- LAUNOIS. — De l'atrophie de la prostate, *Ann. des mal. des Org. gén. urin.*, 1895.
- LECOMTE. — Contribution à l'étude des prostatites chroniques (Prostatite latente). Th. Paris, 1902.
- LE FUR. — Sur deux cas de prostatectomie totale par voie périnéale, *Ass. fr. d'Urol.*, 1902.
- Deux prostatites chroniques simulant l'hypertrophie de la prostate, *Ass. fr. d'Urol.*, 1903.
- Quelques considérations sur le diagnostic et le traitement des prostatites chroniques. Paris 1903.
- Des prostatiques jeunes, *Progrès Méd.*, mai 1904.
- La prostatite des rétrécis, *Ass. fr. d'Urol.*, 1905.
- LEGUEU. — *Traité chirurgical d'Urologie*.
- LOHNSTEIN. — Sécrétion prostatique dans le cas de prostatite chronique. *Soc. de Méd. Int. de Berlin*, oct 1900.
- LYDSTON. — Effets éloignés des lésions de la prostate et de l'urètre postérieur, *The Journal of Amér. Méd. Ass.*, 16 août 1913.
- MERCIER. — Abscès prostatique fistulisé au périnée, *Société Anat.*, 1892.

- MINET. — Des suppurations prostatiques et périprostatiques, Th. Paris 1900.
- MOTZ. — Th. Paris 1895.
- MOTZ et ARRESE. — Note sur les vessies des prostatiques, sans prostate, *Ann. des Mal. des org. gén. urin.*, 1903.
- NOTTHAFT. — Maladies de la prostate et prostatique chronique, *München Méd. Weh.*, 1905.
- ORAISON. — Pathogénie et traitement des abcès non tuberculeux de la prostate, rapport et discussion à l'Association française d'Urologie, 10 oct. 1907.
- PEREARNEAU. — Prostatite chronique et abcès de la prostate ouverts dans la vessie, Barcelone 1901.
- PÉRIVIER. — *Prostate chronique d'origine hémorroïdale*.
- PILCHER. — Studies on the pathology and aetiology of obstructive hypertrophy and atrophy of the prostate glands, *Ann. turg.*, Philadelphie 1905.
- Obstructive hypertrophy and atrophy of the prostate glands Brooklyn, *Méd. Journal* 1905.
- POSNER. — Sur la réaction de la sécrétion prostatique dans la prostatite chronique et son influence sur la vitalité des spermatozoïdes, *Deutsche Méd. Wchsch.*, Leipzig 1901.
- Etude sur l'atrophie de la prostate, *Zeit f. Urol* 1913.
- POUSSON et DESNOS. — *Encyclopédie française d'Urologie*, t. I.
- QUENAY. — Contribution à l'étude des prostatites chroniques d'origine uréthrale, Th. Lille 1904-05.
- RAFIN. — Abcès de la prostate, *Rev. clin. d'androl. et de gynécol.*, Paris 1907.
- RELIQUAT. — Recherches sur l'étiologie de l'hypertrophie sénile de la prostate, Th. Paris 1900.
- REVERDY. — Contribution à l'étude des prostatites chroniques, Th. Montpellier 1907.

- ROCHET. — *Quelques données nouvelles de clinique et de thérapeutique urinaires.*
- ROCHET et THIÉVENOT. — Des destructions totales de l'urèthre profond en arrière des anciens rétrécissements, *Congrès fr. de Chir.*, oct. 1911.
- ROUTIER. — Causes et traitement des abcès de la prostate, *Prov. Méd.* 1900.
- SAINT-CÈNE. — Abcès latents de la prostate au cours de l'hypertrophie, Th. Paris 1900.
- SEGOUD. — Prostatite aiguë et abcès de la prostate, Th. Paris 1880.
- STEINER P. — Traitement chirurgical de l'atrophie prostatique, *Pester. Chir. Presse*, juillet 1913.
- SUSSENGUTH. — *Contribution à l'étude du traitement opératoire de l'atrophie prostatique*, 1912.
- STEPHANOPOLI. — Rétrécissement de l'urèthre et hypertrophie de la prostate, Th. Lyon (à paraître).
- TEBALDO CINCINO. — *Prostatite chronique*, Palerme 1906.
- THERRE. — Abcès non tuberculeux de la prostate, Th. Lyon 1906.
- THIÉVENOT. — Calculs développés dans les formations diverticulaires annexées à la vessie et à l'urèthre, *Prov. Méd.*, 26 juillet 1913.
- THIÉVENOT et JAUBERT de BEAUJEU. .. L'exploration radiographique de l'urèthre et des cavités annexes après injections de mélanges opaques, *Pro. Méd.*, 5 avril 1913.
- THIÉVENOT et MICHEL. — Deux cas d'infiltration d'urine d'origine prostatique, *Archiv. gén. de Chirurgie*, avril 1912.
- THIÉVENOT et REY. — Destruction de l'urèthre en arrière des vieux rétrécissements, *Lyon Chir.*, 1<sup>er</sup> déc. 1913.
- THIÉVENOT et LACASSAGNE. — Des altérations de l'urèthre et

de la prostate en arrière des rétrécissements anciens, *Lyon Chirurgical*, novembre 1913.

WOLBARST. — Du rôle de la prostate dans les maladies des voies urinaires. *Méd. Record* 1904

*Le Président de la thèse,*

ROCHET.

Vu : *Le Doyen.*

HUGOUNENQ.

*Vu et permis d'imprimer :*

Lyon, le 3 décembre 1913.

*Le Recteur,*

*Président du Conseil de l'Université,*

Pour le Recteur et par délégation :

*Le Vice-Président du Conseil de l'Université,*

JOSSERAND.







